Aus dem thurgauischen Kantonsspital zu Münsterlingen.
Dirigierender Arzt: Dr. Conrad Brunner.

Studie über Osteomalacie

mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie, der Therapie und der diagnostischen Verwertung der Röntgenphotographie an der Hand eines Falles aus dem Kantonsspital zu Münsterlingen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen medicinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Joh. Lauper,
med. pract. in Winterthur.

Mit einer Tafel.

Hamburg.
Lucas Gräfe & Sillem.
1902.

Meinem hochverehrten Chef,

Herrn Spitalarzt Dr. Brunner,

sei an dieser Stelle für die mir jederzeit entgegengebrachte Anregung und Unterstützung mein aufrichtigster Dank ausgesprochen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507217_0085

Bis gegen Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts bildete die Behandlung der Osteomalacie eines der undankbarsten Probleme der ärztlichen Thätigkeit; man stand dem Leiden sozusagen machtlos gegenüber; einzig durch die Prophylaxis konnte demselben mitunter etwelcher Einhalt geboten werden; die grosse Mehrzahl der Kranken aber erlag schliesslich dem verderblichen Prozesse. Das Jahr 1887 war der Wendepunkt; in dasselbe fallen die ersten operativen Heilversuche Fehlings, welche gute Ergebnisse zur Folge hatten. Bald bildete sich, man möchte fast sagen durch die chirurgischen Erfolge geweckt, auf dem internen Gebiete ebenfalls ein relativ zuverlässiges Verfahren aus, dessen Hauptverteidiger Latzko wurde. Diese beiden eifrigen Forscher und gründlichsten Kenner der Osteomalacie haben durch eigene Arbeiten die damals schon umfangreiche Litteratur wesentlich vermehrt und durch ihr Vorgehen vielen anderen Anregung gegeben, sich dem Studium dieser Krankheit, die wegen ihres relativ seltenen Vorkommens zumeist sehr stiefmütterlich behandelt worden war, zu widmen. Dessen ungeachtet herrscht aber noch heute über manchen Punkt, insbesondere in der Ätiologie des Leidens, tiefes Dunkel und wieder andere sind noch nicht so erhärtet festgestellt, dass sie der Kritik ohne Einbusse an der Wahrscheinlichkeit ihrer Richtigkeit haben Stand halten können.

Daher mag es immer noch gerechtfertigt sein, einen Einzelfall zu veröffentlichen, sei es, dass er für oder wider jetzt mehr oder weniger festgewurzelte Ansichten zeugen sollte; unser zu besprechender Fall ist aber auch deshalb interessant, weil er nicht unter die das Hauptkontingent bildende Reihe der puerperalen Formen zählt, auch nicht zu den spärlich bekannt gewordenen virginellen Osteomalacien gerechnet werden kann, sondern weil er eine infantile Form darstellt, deren Vorkommen noch zu den Seltenheiten gehört. Ausserdem bieten ursprüngliche Localisation der Krankheit, Symptome und Verlauf Eigentümlichkeiten dar, die bekannt zu geben, nicht wertlos sein dürfte. Dazu soll die zur Feststellung der Diagnose bei Osteomalacie noch wenig versuchte Röntgenphotographie eine gebührende Berücksichtigung finden auf Grund der Ergebnisse, welche bei unserer Patientin mehrfach angestellte Versuche lieferten.

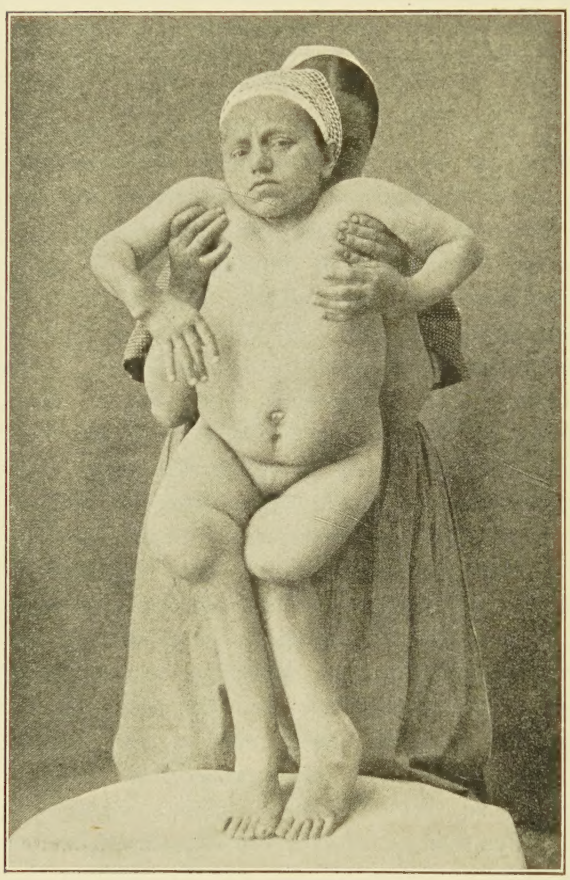
Da die Krankheit sich über eine ansehnliche Zahl von Jahren erstreckt, ist es unvermeidlich, dass der Beschreibung derselben ein entsprechender Raum gewidmet werde, was sich auch damit wird rechtfertigen lassen, dass ich nur an der Hand der Krankengeschichte den Beweis erbringen kann, dass der vorliegende Fall der kleinen Zahl infantiler Osteomalacien angereiht werden muss.

Pat. R. G. wurde am 25. IX. 1872 zu Bruggen im Kt. St. Gallen als das erste Kind ihrer Eltern, welche in sehr ärmlichen Verhältnissen lebten, geboren; ihr folgten noch sieben Geschwister, von denen drei gestorben sind; eine Schwester an Croup, eine andere an einem „Ausschlag“ und ein Brüderchen sei tot zur Welt gekommen. Der Vater war Potator, die Mutter wahrscheinlich infolge allgemeiner Überanstrengung kränklich. Sieben Jahre später bei ihrem dritten Eintritt in das Spital teilt die Kranke weiter

mit, dass ein jetzt 13 Jahre alter Bruder taubstumm, die andern Geschwister von mittlerer, normaler Grösse und arbeitsfähig seien.

In ihrem ersten Lebensjahre litt unsere Patientin viel an Diarrhoeen und an einem 12 Wochen andauernden Keuchhusten. Sie trat im 6. Lebensjahre in die Primarschule ein, wo sie zwar eine der kleinern, doch nicht auffallend kleine Schülerin gewesen sei und besuchte dieselbe bis zu ihrem 13. Altersjahre (vom 9. bis 13. Lebensjahre in Bruggen Kt. St. Gallen). Während dieses Zeitraumes sei sie oft kränklich gewesen und öfters habe Husten ihr den Schulbesuch unmöglich gemacht, doch habe sie bis zum Austritte aus der Schule an dem Turnunterricht teilgenommen und an ihrem Gange und an ihrer Statur sei damals noch durchaus nichts Auffälliges beobachtet worden. Das der Schulzeit folgende Jahr brachte das Mädchen zu Hause meistens sitzend zu, beschäftigt mit Ausschneiden von Spitzen.

In das 15. Altersjahr übergetreten erlitt die Patientin einen linksseitigen Oberschenkelbruch zwischen oberem und mittlerem Drittteil der Diaphyse; diese Fraktur hatte sie sich zugezogen, indem sie von einem Hollunderstrauch ca. 1 m tief fiel. Es giebt aber die Patientin an, dass ihr schon vor dem Falle ab und zu die Kniee wehgethan hätten, ohne dass an denselben je Schwellung zu beobachten gewesen wäre.



Mit dieser Frakt. femoris sinistr. trat die Kranke am 20. IX. 1887 in das Kt. Spital in Münsterlingen ein, zwei Tage nach dem stattgefundenen Unfall. Es handelte sich um einen einfachen Bruch, in der schon angegebenen Höhe, dessen Befund gar nichts Auffälliges nachwies; es wurde daher die Extremität sofort in einen Extensionsverband auf Volkmannschen Schlitten verbracht mit 4 kg Ext.-Gew. Nach Ablauf von 4 Wochen wurde dieser Verband abgenommen und es erwies sich die Fraktur als vollständig konsolidiert, das Bein konnte freigehalten werden. Nach weiteren acht Tagen Bettruhe stand Patientin auf und machte ihre ersten Gehversuche an Krücken und Stöcken, wobei sich rasche Fortschritte zeigten. Eine Verkürzung der Extremität war nicht zu konstatieren. Am 27. XI. 1887 konnte die Patientin geheilt entlassen werden, ihr Gang war gut; die untersuchenden Ärzte konnten einzig ein leichtes Seitwärtswiegen des Oberkörpers beim Gehen feststellen, das die Patientin indessen angiebt schon zuvor gethan zu haben.

Aus dem Kt.-Spitale kehrte die Genesene zurück in ihren früheren Wohnort Bruggen, wo sie die drei folgenden Jahre zubrachte in häuslicher Armut, bei mangelhafter Ernährung und in schlechten Wohnungsverhältnissen, wie der Arzt dieses Ortes in seinem Aufnahmegesuch zum zweitmaligen Eintritt in die nämliche Krankenanstalt bestätigt. Sie wuchs angeblich noch um Weniges in diesem Zeitraume, blieb aber dennoch klein. Im Sommer 1889 wurde sie von einer Skarlatina befallen, von der sie sich nach 14 Tagen leidlich erholt hatte; allein statt sich als Rekonvalescentin noch einiger Ruhe erfreuen zu dürfen, war sie nach ihrer Angabe genötigt, sofort wieder Hausgeschäfte und Spitzenfabrikation zu besorgen. Doch bald schwollen ihr die Füsse an, dazu gesellten sich Kopfschmerzen, so dass die Patientin nochmals für einige Tage ans Bett gefesselt wurde; es ist wahrscheinlich, dass eine postskarlatinöse Nephritis diese Verschlimmerung des Zustandes erzeugt hatte. Wieder soweit hergestellt, dass sie ihren Geschäften nachgehen konnte, bemerkte die Kranke, wie nach und nach eine Verbiegung der Beine auftrat, die sich nur zu bald, besonders im Bereiche der Kniee, derart steigerte, dass Patientin sich von Tag zu Tag kleiner werden sah. Zugleich mit dieser Verbildung stellten sich Schmerzen in den Knieen ein, die sich entsprechend jener mehrten und sich bald auch am Rücken lokalisierten, wo sie namentlich beim Aufsitzen von der Patientin in heftigerem Grade empfunden wurden; bei ruhiger Bettlage dagegen hätten dieselben nachgelassen. Beides, die Schmerzen sowohl als die Verkrümmung der Beine, benötigten

die Kranke im Laufe von wenigen Wochen, sich zur Fortbewegung eines Stockes zu bedienen. Ein weiteres Verbleiben zu Hause in diesem Zustande wurde unmöglich und es forderte der Ernst des Leidens gebieterisch die Unterbringung der Patientin in eine Krankenanstalt, wo die Möglichkeit, demselben heilsam zu begegnen, am grössten war.

So fand am 16. XI. 1890 der II. Eintritt in das Kt.-Spital zu Münsterlingen statt. Die Kranke war damals 18 Jahr alt.

Status: Kleine Patientin von kindlichem Habitus und völlig infantilem Aussehen; auch die geistige Entwicklung entspricht der Stufe eines erst 10—12 jährigen Mädchens. Die Gesichtsfarbe, die Schleimhaut der Lippen und der Conjunctiven sind blass. Zunge feucht, leicht weisslich belegt, Zähne normal geformt ohne rhachitische Merkmale.

Der Thorax ist normal gestaltet, symmetrisch; ein rhachitischer Rosenkranz nicht nachweisbar. Mammae noch nicht entwickelt. Brustumfang 64 cm. Die Brustorgane sind gesund. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, weist in Nabelhöhe einen Umfang von 68 cm auf. Dämpfung oder eine abnorme Resistenz sind nicht zu konstatieren.

Die äussere Beckenmasse sind folgende:

Distant spinar.	$20^1/_2$ cm
- cristar.	22 -
- trochant.	26 -
Conjugata ext.	16 -

An den untern Extremitäten ist sofort auffällig eine hochgradige Varum-Stellung der Kniee. Dabei sind die Oberschenkel annähernd gerade, eine ausgesprochene Knickung nach aussen dagegen findet sich an beiden Unterschenkeln direkt unterhalb der Tuberosit. tibiar. Dazu sind jene stark einwärts torquiert, so dass am peripheren Teil die Crista tibiae nicht mehr nach vorn, sondern nach innen gelegen ist; es beträgt hier die Drehung ca. 50°. Als Folge sind dann auch die Fussspitzen entsprechend einwärts gerichtet; es verläuft die Fussaxe bei ungezwungener Haltung in der Mittelstellung zwischen Sagittal- und Frontalebene.

Druck im untern Bereich der Condyl. int., sowie auf die diesen anliegenden obern Ränder der Tibien wird in mässigem Grade schmerzhaft empfunden.

Patientin ist nicht imstande zu gehen oder auch nur zu stehen, sie knickt gleich beim ersten Versuch zusammen; wird sie unterstützt, so beträgt der Abstand der beiden Condyl. int. femor. bei Aneinanderliegen der innern Fussränder 19 cm, derjenige der beiden Mall. int. $3^1/_2$ cm. Dieser letztere steigert sich, wenn Patientin zu gehen versucht, wobei sie nur mit den äussern Fussrändern auftritt, die Zehen stark nach innen richtend, auf 7 cm.

Diagnose: Osteomalacie? Rhachitis tarda?

Die Behandlung wird vom damaligen Chefarzt, Dr. Kappeler, eingeleitet mit roborierender Diät und Verabreichung von Phosphor-Emulsion 0,1/300,0.

Nach Verlauf von annähernd 2 Monaten, am 10. I. 1891, wird letzteres Medic. ausgesetzt und statt seiner ferr. c. Calc. phosphoric. verordnet.

Eine Änderung des Zustandes war bis dahin und auch noch zu Beginn des folgenden Monats nicht eingetreten.

Ende April (1891) war das allgemeine Befinden ordentlich, bei ruhiger Bettlage keinerlei Beschwerden oder Schmerzen; doch war die Kranke noch ausser stande, selbst mittelst Stütze zu stehen oder zu gehen.

Mitte Juni (1891) klagt sie zeitweise über Schmerzen in den Knieen; bei Gehversuchen knickt

dieselbe noch wie früher zusammen. Allgemeines Befinden und Appetit ordentlich. Nach Möglichkeit Aufenthalt im Freien.

1. August (1891) Ord.: Phosphor-Emulsion 0,1/300,0, täglich ein Kaffeelöffel. Am 20. Sept. (1891) wird dieses Medic. ausgesetzt, nachdem Patientin in Summa wieder 0,1 Phosphor zu sich genommen. Die Schmerzen haben sich entschieden gemindert, und es hat sich die Möglichkeit, mit Stützen zu stehen, nicht aber zu gehen, eingestellt.

10. Oktob. (1891) Wiederbeginn der Phosphorthrapie. Ord. wie bisher. 20. Nov. (1891) Wiederaussetzung des Phosphors nach Einnahme von 0,1 gr; Wesentliches ist jedoch nicht zu verzeichnen; freies Stehen immer noch nicht möglich; die Patientin geht im Korb, ermüdet aber sehr bald und klagt über Schmerzen in den Knieen und äussern Knöcheln.

9. Dez. (1891). Nach den jetzt wieder vorgenommenen Messungen mag sich die Valgum-Stellung der Kniee etwas gemindert haben; doch ist bei der Vergleichung mit den frühern Angaben zu beachten dass diesmal die Masse bei Rückenlage der Patientin festgestellt wurden, nicht im Stehen, wobei dieselben möglicherweise um ein Geringes grösser würden ausgefallen sein. Die Distanz der Condyl. int. femor. ergab jetzt bei Berührung der Grosszehenballen 13 cm, diejenige der Mall. int. ist der frühern gleich und beträgt 3,5 cm.

Aus weiteren Messungen ergab sich, dass die Verbildung beider Extremitäten annähernd gleich hochgradig war; es betrug nämlich die Entfernung von der Spin. ant. sup. ilei zum untern Rand der Patella rechts wie links 33 cm, diejenige von demselben Ausgangspunkte zum Mall. ext. beiderseits 63 cm und endlich die Distanz vom obern Rand der Symphyse zum untern der Patella und zum Mall. int. beiderseits 30 cm bezw. 57 cm.

Es empfindet Patientin Schmerzen nur beim Stehen und Gehen und wie sie mit Bestimmtheit versichert, nur in der Gegend der Condyli femor. ext., den Cristae tibiar und den Malleoli ext., der übrige Teil des Schaftes der Schienbeine ist nicht schmerzhaft, selbst nicht auf Druck; ebensowenig erweisen sich die Beckenknochen, das Sternum sowie andere Knochen auf Druck überempfindlich.

So ist der Zustand der Patientin nach Ablauf der ersten im Spitale zugebrachten Jahresfrist. Der progrediente Charakter des Krankheitsprozesses ist entschieden zum Stillstand gebracht worden, ja wir glauben behaupten zu dürfen, dass in mässigem Grade Besserung erzielt worden ist. Da aber auch bei weiterem Fortgange dieser letztern eine Spontankorrektur der immensen Verkrümmung der Unterschenkel nicht erwartet werden darf, diese aber stets fort ein enormes Hindernis für die Fortbewegung bedeutet, so entschliesst sich Dr. Kappeler zur Hebung derselben durch operative Eingriffe. Der relativ ordentliche allgemeine Zustand giebt auch Aussicht, dass der Knochen sich noch reparationsfähig erweisen werde.

Die erste Operation wurde am 9. Dez. 1891 am rechten Unterschenkel als Osteotomia transversal. tibiae 2 cm unterhalb ihrer Tuberositas ausgeführt. Nach Durchmeisselung des Knochens wird der Unterschenkel in den Verlauf der Oberschenkelaxe verbracht, die Einwärtstorquierung durch Drehung des Fusses nach aussen gehoben, über der Knochenkontinuitätstrennung das Periost mittelst Seidensuturen vereinigt, die Wunde geschlossen und ein Wundverband angelegt. Die korrigierte Stellung wird durch Fixation des Gliedes mit Stärkebinden, Fournieren und Lagerung auf Schiene zu erhalten gesucht.

Nach der Operation bis zum folgenden Tage ziemlich starker Wundschmerz. Der Heilungsverlauf glatt, afebril. Beim ersten nach acht Tagen stattfindenden Verbandswechsel, Entfernung der Nähte, prima reunio der Wunde. Die Stellung des Beines ist eine sehr gute, so dass ohne weitere Korrektur wieder ein fixierender Verband wie zuvor angelegt werden kann, in welchem sich Patientin beschwerdefrei bis zum 5. I. 1892 befindet. Nach seiner Entfernung kann wieder ganz gerade Stellung der Extremität konstatiert werden; doch ist die „Fraktur" noch nicht völlig konsolidiert; Patientin vermag das Bein noch nicht frei zu heben; es wird an letzterem ein Heftpflaster-Extensionsverband angebracht.

Am 16. I. (1892). Entfernung des Zugverbandes. Das Bein, noch in der frühern guten Stellung, kann frei gehoben werden. Der Ort der „Fraktur" erlaubt noch minimale seitliche Bewegungen des peripheren „Fragmentes". Die ganze Extremität ist leicht geschwollen, weshalb sie hochgelagert wird.

Dieser Erfolg, der ungestörte Heilungsverlauf, bei dem sogar die „Fraktur" zur Konsolidierung nur normale Zeit in Anspruch nahm, ermutigte zur Vornahme der nämlichen Operation am andern Unterschenkel. Es wurde deshalb am 22. I. 1892 die Osteotomia transversalis tibiae sinistr. in gleicher Höhe ausgeführt. Die Corticalis erwies sich dabei sehr weich, liess sich sogar mit dem Finger etwas eindrücken und nach ihrer Durchtrennung an der Vorderfläche konnte der Knochen ohne Schwierigkeit gebrochen werden. Nachdem die Stellung des Beines korrigiert ist, wird die Wunde geschlossen, ein Wund- und ein Fixationsverband in gleicher Art, wie dies am rechten Bein geschah, angelegt.

Neben guter Ernährung, Verabreichung von Phosphor in Form der Emulsion 0,1/300,0, täglich ein Kaffeelöffel voll.

Erster Verbandswechsel acht Tage post. operat.; Entfernung derNähte; Wunde per primam geheilt. Das Bein steht gut. An der Frakturstelle schon ziemlich gute Konsolidation nachweisbar. Wieder fester Verband und Lagerung der Extremität auf Schiene.

22. II. (1892). Abnahme des zweiten Verbandes. Die Konsolidation des Callus an der Frakturstelle hat nur wenig Fortschritte gemacht. Das Bein wird für die Folgezeit einfach auf Schiene gelagert.

30. III. (1892). Da die Verknöcherung immer noch nicht einen befriedigenden Härtegrad erreicht hatte, wurde vor wenigen Tagen das linke Bein in einen Wasserglasverband verbracht, damit Patientin jetzt in diesem ihre ersten Gehversuche beginne; dieselben fallen jedoch schlecht genug aus; die Kranke hängt sich an die sie führende Person und klagt nach wenigen Schritten über Schmerzen in den Knöcheln und am Sternum.

Schon am 8. April (1892) wird der Contentivverband wieder entfernt und Patientin bis zum 18. dieses M. im Bette gehalten, wo sie wenigstens imstande ist, ihre Beine frei zu heben. Noch am Ende desselben Monats wird das Bein wieder in einen Wasserglasverband gebracht, in welchem die Kranke immerhin viel besser marschiert als beim ersten Versuch, doch nicht frei und allein zu gehen vermag.

20. Juni (1892). Nochmalige Erneuerung des Wasserglasverbandes, wahrscheinlich in der Absicht, dieser Extremität im ganzen mehr Halt zu verschaffen; denn beide „Frakturstellen", heisst es, sind fest konsolidiert, beide Beine finden sich in guter, gerader Sellung. In diesem Verbande marschiert die Patientin mit Hilfe von zwei passenden Krücken mit Mühe ordentlich und wird am 30. Juni 1892 mit demselben entlassen.

Nach einer später eingezogenen Erkundigung bei einer Schwester und der Mutter ging die Patientin zu Hause noch 3 Monate in Wasserglasverbänden und an Krücken und sobald dieselbe sich dieser Hilfsmittel nicht mehr bedient habe, sei rapide, im Verlauf von 2–3 Wochen Verschlimmerung der Gehfähigkeit eingetreten.

Am 17. Septemb. 1894 erfolgte der III. Eintritt in dieselbe Krankenanstalt, wo Patientin bis zur Gegenwart verblieb.

Die Kranke teilt nun mit, dass sie nach der letzten Rückkehr in ihren Wohnort Bruggen genötigt war, sofort wieder den ganzen Tag oft bis gegen Mitternacht Spitzen auszuschneiden; ihre Wohnung bis Nov. 1893 jedoch eine ordentliche gewesen sei. Das Gehen, welches im Spitale noch sehr viel Mühe machte, besserte sich zu Hause bis in den Herbst 1892, so dass Patientin mittelst Krücken Treppen auf und ab gehen konnte, was im Spitale nie möglich gewesen war; doch mit Stöcken zu gehen, war sie auch während dieser Periode ausser stande. Im Winter 1892/93 vor Weihnachten bekam dieselbe die Influenza, welche sie 14 Tage ins Bett legte. In der Folgezeit arbeitete die Kranke wieder, meist sitzend, und vermochte sich nur mit Mühe und Not mit Krücken oder mit Hilfe der Hände fortzubewegen. Im Verlaufe des Frühjahrs und Sommers wurde die Fortbewegung fast ganz unmöglich und im Aug. 1893 schon konnte die Patientin gar nicht mehr gehen. Eine Krankenschwester der Anstalt, die sie zu dieser Zeit besucht hatte, berichtet, sie habe die Kranke auf dem Sofa sitzend, beschäftigt mit Spitzen ausschneiden, angetroffen; das Sitzen war damals noch gut möglich. Die Wohnung war ordentlich; die Nahrung bestand meist aus Kaffee, Kartoffeln und Brot; nur an Sonntagen gab's Rindfleisch. Am 1. Nov. 1893 wechselten die Leute die Wohnung und am 2. ds. M. bekam Patientin eine „Darmentzündung": Starkes Bauchweh und Durchfälle, so dass sie sich zu Bette legte und von diesem Zeitpunkt ab (2. XI. 1893) bis zu ihrem Spitaleintritt (17. IX. 1894) konnte sie dasselbe nie wieder verlassen. Zu Beginn dieser Periode, noch ab und zu sich sitzend im Bette aufhaltend, empfand Patientin schon Schmerzen im Rücken und im Kreuz und in ihrem ganzen Verlauf litt die Kranke hie und da an Diarrhöen, hatte ganz schlechten Appetit und war gegen Ende Juli 1894 aufgelegen. Beim Eintritte in die Anstalt bestand eine 2 Fr. stückgrosse Rötung über dem Sacrum, jedoch kein Substanzverlust.

Perioden hatte die Patientin noch nie.

Klein für ihr Alter schon vor 2 Jahren ist dieselbe nach Bericht der Krankenschwester seither noch kleiner geworden.

Status praesens:

Kleines Mädchen von sehr reduziertem Aussehen; fahler, blasser, faltiger Haut. Muskulatur kolossal atrophisch; Fettpolster fehlt fast gänzlich. Schleimhäute anämisch. Gesichtsausdruck im Kontrast zur kleinen Figur ältlich, an das Kretinenhafte erinnernd, hat etwas Unzufriedenes; grobe Züge. Mund gross, Lippen etwas aufgeworfen. Augen breit und gross. Gesichtsteil des Schädels nach vorn ausgezogen. Spärlicher Haarwuchs; Haare dünn, trocken ohne Fettglanz. Schädelumfang über Glabella und Prominentia occipit. gemessen, beträgt 49 cm. Grösster Längsdurchmesser des Schädels $16^1/_2$ cm, grösster Querdurchmesser, biparietal, 15 cm. Die Stirne steht ziemlich senkrecht; die Tubera frontal. sind nicht prominent. Die Ohrmuscheln sind gut ausgebildet, von mittlerer Grösse, sind nicht abstehend. — Der Gaumen ist wenig ausgehöhlt. Die Zähne des Oberkiefers sind sehr niedrig, stehen weit voneinander ab, so dass dazwischen breite Brücken Zahnfleisch bestehen. Die beiden mittleren Incisivae stehen mit ihren lateralen Kanten weiter nach vorwärts als mit ihren medialen, so dass ihre Vorderflächen einen nach vorn offenen, stumpfen Winkel einschliessen. Die Incisivae sec. sowie die Caninae stellen am Oberkiefer kurze, spitze Zacken dar. Von Stockzähnen sind im Oberkiefer nur vor-

handen: links der 1. Praemolar und der 2. Molarzahn, rechts die beiden Praemolares und ein Molarzahn. Der Unterkiefer enthält sämtliche 4 Incisivae und die 2 Caninae, alle nicht kariös, ohne rhachitische Einkerbungen; von den Praemolares sind beiderseits die Wurzeln und kariöse Reste der Kronen vorhanden; sehr stark kariös und reduziert sind die beiden ersten, nur wenig emailberaubt die beiden zweiten Molares

Die Gesamtlänge der Patientin vom Scheitel bis zum Hacken beträgt 106 cm. Die Masse müssen an der liegenden Patientin genommen werden, da sie nicht stehen kann.

Der Hals ist kurz; keine Drüsenschwellungen. Die Gland. thyreoid. ist klein, ihr Isthmus über der Incis. manubr. sterni zu fühlen. Halsumfang 28 cm.

Der Thorax ist platt, breiter als tief, verbreitet sich besonders auffällig in seinen untern seitlichen Partien, so dass die Hypochondrieen weit seitwärts ausgebuchtet sind, um direkt in die lateralen Konturen des sehr stark, fassförmig aufgetriebenen Abdomens überzugehen. Das Sternum ist kurz; seine Länge beträgt den Proc. ensiformis miteingerechnet $15^1/_2$ cm. Im Profil beschreibt es von oben nach unten verschiedene Ein- und Ausbuchtungen; stark prominent ist der Angulus Ludovici, dann die Stelle der Vereinigung der Knorpel der fünften Rippen; auf diese Prominenzen folgt je eine wellenförmige Vertiefung; der Proc. xiphoideus sterni ist als hervorragender Stachel unter der Haut zu fühlen. An den Vereinigungsstellen zwischen Rippenknochen und -Knorpelteilen finden sich durch das Integ. durchscheinende Verdickungen, besonders stark ausgebildet an den fünften bis neunten Rippen.

Thorax- und Abdominalumfang in den folgenden zur Körperlängsaxe rechtwinkligen Ebenen:

in der Höhe	der Brustwarzen	$69^1/_2$ cm
„	des Proc. ensifor.	$74^1/_2$ „
„	des Nabels	71 „

Rippen und Sternum sind sehr druckempfindlich und zeichnen sich durch grosse Weichheit aus, welche sich der Flexibilitas cerea nähert. Beide lassen sich leicht 1 bis $1^1/_2$ cm eindrücken, worauf sie wieder zurückfedern.

Das aufgetriebene, weiche Abdomen stellt eine grosse Halbkugel dar und ist besonders in seinen untern Partieen stark vorgewölbt, so dass die Innenseite der Oberschenkel und Bauch sich über den Inguinal-Falten brühren. Der Mons veneris ist nicht behaart. Der Umbo ist stark nach unten gerückt.

Dem kugeligen Abdomen angelegt misst das Messband vom Proc. ensifor. zum obern Rand der Symphyse 27 cm und von letzterer liegt der Nabel $10^1/_2$ cm sternalwärts.

Von hinten betrachtet fällt am Rumpf die grosse Breite zu der geringen Länge desselben auf. Der Rücken stellt in seinen Konturen ein Rechteck dar; es fehlt die Einsenkung zwischen den Rippenbögen und dem Becken (Cristae ileor). Der Halsteil der Wirbelsäule ist nach hinten leicht konkav, der Brustteil derselben wie normal konvex kyphotisch, dagegen wölbt sich ihr Lumbalteil stärker als gewöhnlich nach hinten. Die Wirbel des Sacrums sind in dessen Mitte am stärksten nach hinten prominent, während sein unterer Teil und das Steissbein in schräger Flucht und im Profil gerade anstatt leicht gebogen nach vorne-unten streben.

Am Anus ein haselnussgrosser Haemorrhoidalknoten. Ein abnormes Verhalten des Levator ani wird nicht erwähnt.

Ausere Beckenmasse:

D. spinar. ileor. sup. ant.	18—19 cm
D. cristar.	$20^1/_2$ „
D. trachant.	$24—24^1/_2$ „
Conjugat. ext.	15 „

Der Touchierbefund wird in Äthernarkose aufgenommen. Das Becken erweist sich dabei als enorm verengt; die Symphyse ist schnabelförmig ausgezogen; die aufsteigenden Schambeinäste schliessen eine enge Rinne miteinander ein, in welche man eben noch den Zeigefinger einlegen kann, sie verlaufen fast einander parallel, so dass die Entfernung zwischen den Tubera ischii nur 2 Querfingerbreiten beträgt. Das Promontorium steht tief und ragt nach unten-vorne als querer Wulst hervor. Die Linea innominata ragt stark ins Beckenlumen vor und zwar beschreibt sie sowohl rechts als links einen nach innen konvexen Bogen. Auch das Acetabulum ist nach innen gerückt.

Die Conjugata diagonalis beträgt 6,2 bis 6,5 cm.

Die Portio vaginalis ist nur erbsengross hinter der Symphyse zu fühlen; der Ulterus ist enorm klein, erweist sich bei der bimanuellen Untersuchung als ca. $1^1/_2$—2 cm langer Körper von der Grösse einer Bohne.

Ovarien sind nicht zu fühlen.

Die Beckenknochen sind sämtlich exquisit druckempfindlich.

Die Beine werden in den Hüften und Knieen flektiert und adduciert gehalten. Gewöhnlich liegt Patientin, die Oberschenkel unter einem Winkel von 45° zur Horizontalen flektiert haltend im Bett; sie vermag die Beine nicht mehr zu strecken; auch passiv lassen sich dieselben nicht weiter exten-

dieren. Dagegen ist aktiv und passiv die Flexion in der Hüfte bis zum gewöhnlichen Max. möglich. Die Kniee hält Patientin zumeist in einem Winkel von 120° flektiert. Es liegen die untern Extremitäten danach bei der üblichen Bettlage der Patientin nur mit ihrem obersten Teil, den Glutaei max. und dann erst wieder mit den Hacken und den plantarflektierten und adducierten Plantae pedum auf der Matratze auf.

Die gewöhnlich adduciert gehaltenen Beine vermag die Patientin aktiv etwas zu abducieren; doch geschieht dies ohne Aufheben von der Unterlage unter ruckweiser, schleifender Bewegung. Bei der grösstmöglichen aktiv zustande gebrachten Abduktion beträgt der Abstand der beiden Moll. int. 22 cm; passiv gelingt die Spreizung noch etwas weiter; doch schon bei einer Entfernung der innern Knöchel von 30 cm beginnt Patientin vor Schmerz zu jammern. Innen- und Aussenrotation sind aktiv um 10° möglich, passiv geführte weitere Exkursion ist schmerzhaft.

Der geringste Druck auf Oberschenkel, Kniee, Unterschenkel und Füsse verursacht Schmerzen; ja es genügt schon der Druck der Decken, um starken Schmerz in den Knieen und Füssen hervorzurufen.

Die Oberschenkelknochen zeigen starke Verkrümmungen; dieselben sind in toto nach vorn konvex; einen besonders stark nach vorne und aussen konvexen Bogen beschreibt ihr unterstes Drittteil und ihre untere Epiphyse, welche papageischnabelartig abgekrümmt sind, so dass die Kniegelenke mit ihren Gelenkebenen nach innen, unten und etwas nach hinten schauen. Die Spitzen der beiden Patellae sind nach innen unten gerichtet; die beiden Tibiae sind anscheinend nach hinten subluxiert. Infolge der verbogenen Gestaltung der untern Femurepiphysen erscheinen die distalen Enden der Oberschenkel unverhältnismässig verdickt gegenüber den viel dünneren proximalen Tibiaepiphysen. Cfr. Radiogramme.

Die Extensionsmöglichkeit der Unterschenkel im Kniegelenke geht nur bis zu einem Winkel von 120°; die Flexion dagegen ist in vollem Umfange aktiv und passig ausführbar.

Die oberen Epiphysen der Tibiae sind verdickt; die Condyli int. sind auffallend prominent, währenddem die Diaphyse schon in ihrem oberen Drittteil stark einsinkt, so dass hier die Crista tibiae eine nach vorn, konkave, geschweifte Linie bildet.

Da, wie geschildert, die untern Epiphysen der beiden Oberschenkel eine nach aussen und vorn konvexe, die obern Epiphysen der beiden Unterschenkel dagegen eine nach aussen und vorn konvexe Biegung beschreiben, entsteht eine höchst eigentümliche Formation der Kniegelenke; man möchte sagen, im oberen Teil derselben habe man ein Genu varum und in der unteren Hälfte ein Genu valgum.

Über dem oberen Drittteil beider Tibiacristae findet sich eine lineare ca. 5 cm lange, weisse Narbe (Operat. Narbe).

Die Fussgelenke sind normal beweglich; die Plantarflexion gelingt fast bis zu einem flachen Winkel.

Adduciert die Patientin ihre Beine, sodass die Füsse mit ihren inneren Rändern zusammenliegen, so liegen auch die inneren Unterschenkelflächen einander an bis hinauf zu den Condyli interni tibiar; dagegen schliessen dabei die Oberschenkel einen leeren, ca. 8—10 cm breiten Raum zwischen sich ein.

Bei Rückenlage im Bett beträgt die Distanz von:

Spina ant. sup. zu unterem Rand der Patella r. 31 cm l. $30^1/_2$ cm,
spina. ant. sup. zu Malleol. ext. r. $63^1/_2$ „ l. 60 „

Obere Extremitäten: Die Achselhöhlen sind unbehaart. Humerus und Vorderarmknochen beiderseits gerade. Auffallend ist die Auftreibung der untern Epiphysen am Vorderarm. Das Capit. ulnae markiert sich beiderseits als eine haselnussgrosse, runde Vorwölbung. Die Hände sind schmal.

Die Humeri sind wenig druckempfindlich, stärker Vorderarmknochen und Hände; schon mässiger Händedruck veranlasst Patientin zu Schmerzenslauten.

Die Hände sind kalt und etwas schweissig; die Haut der Arme dünn und mager.

Die Muskulatur der obern Extremität ist atrophisch; grösster Oberarmumfang $16^1/_2$ cm, Vorderarmumfang 16 cm.

Sämtliche Gelenke dieser Extremtät erlauben aktiv und passiv maximale Exkursionen ohne Schmerz.

Nach dem Grade der Druckempfindlichkeit der Knochen lässt sich ungefähr folgende Reihenfolge aufstellen: Am empfindlichsten sind das Sternum, die Rippen und die Kniee; dann folgen Hüfte, Vorderarm und Becken; wenig druckempfindlich sind Scapulae, Unterschenkeldiaphysen, Oberarmknochen und Wirbelsäule; gar nicht überempfindlich auf Druck sind Claviculae, Unterkiefer, Schädel und Gesichtsknochen.

Diag.: Osteomalacia gravis progressiva.

Therapie: Abhaltung aller schädlichen Momente, die als den Ausbruch der Krankheit und die Verschlimmerung begünstigende anerkannt sind, was mit der Aufnahme in das Spital eo ipso geschehen war; dazu sorgfältige Pflege und kräftigende Diät.

Bis gegen Ende Dez. 1894 hat sich an der Statur der Patientin nichts wesentlich geändert; auch der Allgemeinzustand hat sich nicht auffällig gebessert: Zunahme des Körpergew. um $^1/_2$ kg. Noch oft unregelmässige, diarrhoische Stühle. Dagegen ist der Appetit besser geworden und Patientin fühlt sich wohler und glücklicher.

Füsse und vola manus meist feucht von Schweiss.

Bei der Schwere und der Hartnäckigkeit der Krankheit hielt es Dr. Kappeler in diesem Falle für angezeigt, den operativen Weg zu betreten; er schritt am 8. I. 1895 zur

Oophorectomie.

Dieselbe wurde unter strenger Beobachtung der Antisepsis und Asepsis in Chloroformnarkose ausgeführt; ein medianer Bauchschnitt verschaffte Zugang zu dem Ulterus und den Ovarien; ersterer ist ca. 5—6 cm lang; letztere von hellgelbem Aussehen imponieren durch ihre relative Grösse. Die Excision bereitet keine besonderen Schwierigkeiten. Wie weit die Tuben mitentfernt wurden lässt sich aus den aufgezeichneten Mitteilungen nicht ersehen. Nach perfekter Blutstillung wird der Uterus versenkt und die Laparotomiewunde geschlossen.

Ob grosser Blutreichtum, Vermehrung oder Dilatation der Gefässe im Plex. spermat. und den ligg. lata bestand, wird nicht erwähnt. Doch die Bemerkung über das Aussehen der Ovarien lässt schliessen, dass dies nicht der Fall war.

Die beiden Ovarien sind gleich gross, mandelförmig; ihr grösster Längsdurchmesser ist 2,5—2,8 cm, ihr grösster Breitendurchmesser 1,5—1,6 cm; ihre Dicke 8 mm; das eine wiegt 5, das andere 6 gr. Über ihren histologischen Befund schreibt Dr. Hanau, der die Güte hatte, dieselben zu untersuchen:

Auf dem Hauptschnitt zeigt das Ovarium acht grössere Follikel (ca. pfefferkorngross), sonst fällt nichts auf. Mikroskopisch finden sich viele kleine Eifollikel in der Rindenschicht. Etwas Pathologisches kann ich nicht finden.

Während der ersten beiden Tage post op. bestanden starke, stechende Schmerzen in der Unterbauchgegend, vermehrter Urindrang mit häufigen Mictionen. Auf Mô. per os vom 8./9. einige Male Erbrechen; Nacht schlaflos.

Abdomen mässig aufgetrieben, nicht druckempfindlich; kein Flatus. Vom 8./9. spärlicher Blutabgang per vaginam. Am 9. abends Temp. 37,9; Pus 112, kräftig.

10. I. Vergangene Nacht auf Mô. befriedigender Schlaf. Stechen im Unterleib und Urindrang im Abnehmen. Abgang von Flatus. Temperatur abends 37,9; Puls 114, von guter Beschaffenheit. Von jetzt ab ist der Heilverlauf quoad operationem ein fieber- und schmerzloser. Es stellen sich auch normale Stuhlentleerungen ein.

Acht Tage post. operat. ist die Wunde per primam geheilt. In der Folgezeit ist der Stuhlgang etwas unregelmässig und zu Diarrhöen geneigt.

20. I. Die Weichheit der Knochen und die exquisite Druckempfindlichkeit besteht in unvermindertem Grade fort. Auch Ende Januar hat sich dieser Zustand noch durchaus nicht zum Bessern gewendet. Das Abdomen noch wie früher aufgetrieben.

15. II. Knochenbefund noch wie bisher. Stühle meist regelmässig, nicht diarrhoisch.

6. III. An den Knochen absolut keine Änderung zu konstatieren. Grosse Appetitlosigkeit; wieder die alte Neigung zu Diarrhoe.

15. III. Patientin klagt über Schmerzen in den Armen und am Thorax; der Aufenthalt ausser Bett wird ihr unangenehm. Körpergewicht 26 kg. In der Folgezeit haben sich dann auch die in den Radiogrammen fixierten Verbildungen der oberen Extremitäten eingestellt.

Die grosse spontane Schmerzhaftigkeit dauerte bis in den August hinein. Das Körpergewicht ging auf $24^1/_2$ kg zurück. Temp. stets normal. Von Medikamenten wurde noch Phosphor verordnet; andere interne Mittel wurden nicht versucht und Bäder konnten wegen der grossen Schmerzhaftigkeit nicht angewendet werden.

Im Winter 1895/96 liessen die spontanen Schmerzen an Intensität um ein weniges nach, doch waren sie immer noch derart, dass das Liegen der Kranken beschwerlich war.

Im Frühjahr 1896 — von dieser Zeit an steht Patientin unter Behandlung von Spitalarzt Dr. Brunner — war Patientin auf kurze Zeit imstande, einige Handarbeiten auszuführen, ermüdete aber rasch und musste diese Versuche bald wieder aufgeben, weil sich von neuem heftigere Schmerzen einstellten.

Während des ganzen Sommers 1896 fühlten sich die Knochen noch weich an und waren auf Druck natürlich auch schmerzhaft.

Zu Beginn des Jahres 1897 erfolgte allmähliches Verschwinden der spontanen Schmerzen, die Druckempfindlichkeit namentlich der Becken und unteren Extremitätsknochen hielt noch an.

Die Temperaturen, die von Zeit zu Zeit gemessen wurden, erwiesen sich stets normal. Das Körpergewicht hatte sich immer noch nicht über $24^1/_2$ kg erhoben.

Am 29. April 1897 erfolgte die Aufnahme des auf Tafel XII, 1 wiedergegebenen Röntgen-Photogrammes, einer Hand und eines Vorderarmes; das Ergebnis derselben soll später einer Besprechung gewürdigt werden.

Unter Abwechselung von Abnahme und Steigerung der Beschwerden von seite des Knochengerüstes ging der Rest des Jahres dahin, doch so, dass erstere im ganzen die Oberhand behielt.

Der Appetit, welcher ebenfalls Schwankungen darbot, am meisten gegen Ende der ersten Jahreshälfte darniederlag — Rückgang des Körpergewichtes auf $23^1/_2$ kg — hob sich während der letzten Monate wieder, so dass Patientin am Schluss von 1897 das Gewicht von 25 kg erreicht hatte.

Mit Ausnahme von leichten Recrudescenzen zur Zeit von Witterungswechsel verschwanden im Laufe des Jahres 1898 die spontanen Schmerzen vollständig; bei Druck auf einzelne Gelenke oder aussergewöhnlichen Bewegungen in demselben, wobei es ebenfalls zu Kompression oder Zerrung an Knochenteilen kam, bestand noch Überempfindlichkeit bis Schmerzhaftigkeit; in den Händen und Armen wurden gegen Ende des Jahres die Bewegungen etwas freier.

Der Allgemeinzustand war befriedigend; das Körpergewicht stieg auf $27^1/_2$ kg.

Eine interkurrente Störung hatte sich im März eingestellt, eine linksseitige trockene Pleuritis, die in ca. drei Wochen wieder in Heilung übergegangen war.

Das Jahr 1899 war durch keinen Zwischenfall gestört; der osteomalac. Prozess ist stetig weiter ausgeheilt; nur selten kam es vor, dass Patientin noch über spontane Schmerzen an den am meisten deformierten Knochen und Gelenken klagte. Die Bewegungsfähigkeit im Bett ist ausgiebiger geworden; die Umlagerung erträglich. Im Liegen kann die Patienten einige Handarbeiten verrichten; zu Stehen und Gehen war dieselbe seit ihrem dritten Eintritt nie mehr imstande, ja nicht einmal zu Sitzen. Diese Unmöglichkeit ist jetzt bedingt durch die hochgradigen Verbildungen der Extremitätenknochen, insbes. durch die Deformation der Kniegelenke, weiter durch den Mangel an Kraft und Funktionsübung.

Der Allgemeinzustand ist gut; es hat sich durch Fettansatz sogar ein gewisser Grad von Beleibtheit entwickelt.

Im Jahre 1900 bietet die Rekonvalescentin in ihrer Leidensgeschichte ausser einer Enteritis haemorrhag., die sich im Januar mit Fieber, Leibschmerzen, sehr häufigen blutigen Stuhlentleerungen ohne eruirbare Ursache einstellte und nach einigen Tagen wieder gutem Wohlbefinden Platz machte, nur den unveränderten Fortgang des Vorjahres.

Im Nov. wurden noch einmal Röntgen-Photographieen, nicht allein der Extremitäten, sondern auch der Stammesknochen in hiesigem Spitale angefertigt; es sind die Photogramme auch der letzteren, entgegen wiederholten von Dr. Ammann in Kreuzlingen in den Jahren 1897 und 1898 vorgenommenen Versuchen, wie die Tafel XII zeigt, vollkommen gelungen.

Über den gegenwärtigen Zustand der Patientin ist nicht mehr viel nachzutragen; der osteomalac. Prozess wird annähernd als ausgeheilt taxiert werden dürfen. Über die Art und den Grad der Skelettverbildungen geben die Röntgen-Photogramme bessere Auskunft als eine Beschreibung. Auf kräftigen Druck ist das distale Epiphysenende der Vorderarme und beide Kniegelenke noch überempfindlich; spontane Schmerzen klagt die Kranke nicht mehr. Die Bewegungen sind in allen Gelenken, ausgenommen die Artic. cubiti und Artic. talocruralis beiderseits, erheblich beschränkt; die Arme können nur bis zu einem rechten Winkel eleviert werden, wahrscheinlich infolge knöcherner Hemmung, wie diese auch die Funktion im Handgelenk einschränkt. Flexion im Hüftgelenk ist infolge von Muskelinsufficienz nur andeutungsweise möglich und die Abduktion gelingt nur so weit, dass die Condyl. fem. int. 8 cm voneinander abstehen. In den Kniegelenken sind die Bewegungen ebenfalls fast vollkommen aufgehoben, hier in erster Linie wegen der Knochenverbildungen.

Den mürrischen, ältlichen Gesichtsausdruck hat die Patientin beibehalten; im übrigen verfügt sie, wie die Photographien zeigen, über ein ansehnliches Fettpolster.

Bei jeder Krankheit, insbesondere allen chronischen, kommt es zu vorübergehenden, oft aber auch bleibenden Veränderungen an bestimmten Gewebselementen; im Krankheitsprozesse der Osteomalacie spielen sich diese vorzugsweise am Knochen- und Muskelsystem ab und vielleicht bleiben auch die Keimdrüsen nicht völlig verschont. Da einzig das Studium dieser patholog.-anatomischen Zustände uns eine nach Möglichkeit gründliche Kenntnis einer Krankheit gestattet, so will ich am Eingang der Arbeit einen Rückblick werfen auf die bei Osteomalacie gefundenen Gewebsalterationen, um den folgenden Ausführungen eine Basis zu schaffen.

II.

Pathologisch-anatomische Befunde.

1. Am Knochengerüst.

Die Verbildungen des Skeletts, die nicht das unmittelbare Resultat der osteom. Noxe, sondern das Ergebnis der unausgesetzten Belastung und der Zugwirkung der Muskeln an den durch den Krankheitsprozess veränderten Knochen sind, sollen an dieser Stelle nicht berücksichtigt werden; ich will hier nur das Wichtigste der gröberen und feineren histolog.

Veränderungen, wie sie sich namentlich am Röhrenknochen darbieten, zusammenfassend wiedergeben.

Der osteom. Knochen zeigt keine Verkleinerung seines Umfanges; doch weist er je nach dem Stadium des Krankheitsprozesses in verschiedenem Grade Schwund knöcherner Teile auf. Diesen Verlust erleidet er vorzugsweise an seiner centralen, an den Markraum angrenzenden Peripherie, indem in diesen Knochenabschnitten eine Auflösung der Kalksalze vor sich geht. Aut diese Weise entsteht nach Ribbert (31) zunächst ein Teil der bekannten osteoiden Säume, welche noch die Struktur des normalen Knochens zeigen; ihre Grundsubstanz wird später vom Markraum aus allmählich eingeschmolzen. Durch diesen Prozess werden oft grosse Knochenabschnitte vollkommen aufgelöst. An die Resorptionsvorgänge schliesst sich eine, wohl als Regeneration aufzufassende Neubildung von Knochenbälkchen; letztere erzeugen, wenn sie an Stellen ganz untergegangenen Knochens auftreten, auf grossen Strecken eine dichte feinkörnige Substanz. Da dieselben nur central zu verkalken pflegen, so entstehen auch an ihnen osteoide Zonen, die aber durch ihre Struktur und ihre Beziehung zum Mark von jenen durch Entkalkung entstandenen verschieden sind.

Die Auflösung und Resorption kann so weit gehen, dass die Corticalis schliesslich kartenblatt dünn wird. Zu einer vollständigen Einschmelzung derselben kann es aber nach Wetzel (45) nicht kommen, da die äusserste Schicht der Rinde vom Periost, dessen Funktion ungestört bleibe, ernährt wird.

Derselbe Prozess spielt sich an der Spongiosa ab; die Knochenlamellen werden ihrer Kalksalze beraubt und ihre Grundsubstanz ganz oder teilweise resorbiert; durch diese Einschmelzung einzelner Septa wird das Reticulum weitmaschiger.

Infolge der Decalcination büsst der Knochen seine Festigkeit ein, er wird biegsam, seine reduzierte Corticalis leicht eindrückbar, wie dies der Fall war an der l. Tibia unserer Pat. (II. Osteotomie.)

Die osteoiden Säume, „Gitterfiguren", hat v. Recklinghausen zuerst nachgewiesen und hielt sie für das Wahrzeichen des Knochenabbaues bei Osteomalacie, sobald dieselben massenhaft inmitten von kalkhaltigem Gewebe auftreten. Gegen diese Auffassung, dass es sich nur um Knochenabbau handeln könne, muss schon die Thatsache einige Zweifel aufkommen lassen, dass es Wegner (44) gelang, bei Tieren durch Fütterung von Phosphor und möglichste Einschränkung der Zufuhr von Kalksalzen eine Knochenmasse zu erzeugen, die diesen osteoiden Charakter hatte; dieselbe war also nicht durch Metaplasierung von vorhandenen Knochen, sondern direkt durch Anbau entstanden. Entgegen dem citierten Autor deuteten Cohnheim und Pommer die genannte Knochenmodifikation bei Osteomalacie nicht als kalkberaubte, sondern als als nsugebildete Substanz.

Hanau (12) brachte die Thatsache, dass Frakturen während der Schwangerschaft oft schlecht heilen, und die Beobachtung, dass im Markraum eines Schädeldaches, dessen Innenfläche ein dickes weiches Osteophyt trug, sich ausgeprägte osteoide Haverssche Systeme vorfanden, zu der Ansicht, dass bei Graviden mit gesunden Knochen eine über die Norm hinausgehende Menge kalklosen Gewebes zu erwarten sein dürfte. Er stellte daher an Beckenknochen, Wirbel, Schädelknochen und Rippen entsprechende Untersuchungen an und fand durch die Ergebnisse seine Anschauung bestätigt; die osteoiden Säume waren um so breiter und zahlreicher, je weicher und massiger das Osteophyt war; fehlte letzteres oder war es ganz verkalkt, so fehlten auch die Säume oder waren nur andeutungsweise und nur am Becken, wo sie stets am ausgeprägtesten sich zeigten, vorhanden. Hanau hält diese Produkte als durch Apposition entstanden, es sind nach ihm Osteophyt und Haverssche Anlagerung Analoga. Als allgemeine Ursache nimmt Hanau die Schwangerschaft an und lässt es dahin gestellt sein, ob ausser dem Kalkverbrauch durch den Foetus noch anderweitige Einflüsse von Seite der Geschlechtsorgane dabei eine Rolle spielen.

Diese Beobachtungen schufen den Begriff einer physiologischen Osteomalacie.

Durch weiter ausgedehnte Untersuchungen hat Bertschinger (3) festgestellt, dass

ausser bei Schwangern und Osteophyten im allgemeinen die Gitterfiguren vorkommen in rhachitischen Auflagerungen, bei foetalem wachsenden, normalen Knochen, bei Callusbildung und bei Myositis ossificans. Danach kommen sie vor gerade in dem neugebildeten Knochen, bei welchem die vollkommene Verkalkung wie bei der artificiellen Rhachitis Wegners dem durch einen formativen Reiz erzeugten Produkte osteoiden Gewebes nicht nachkommt. Dieselben können daher nur als ein Kennzeichen einer oder mehrerer Formen mangelhaften Kalkgehaltes des Knochens aufgefasst werden, sie beweisen aber gar nichts für die Annahme mangelhaften Kalkgehaltes durch Kalkberaubung.

Wenn frühzeitig bei scheinbar wenig verminderter Compacta Frakturen eintreten, so dürfte meines Erachtens eine Osteoporose daran schuld sein, die durch ergiebigere Beteiligung am Einschmelzungsprozesse von Seite des Haversschen Kanalsystems aus geschaffen wird.

Das osteom. Mark ist blutreich, dünnbreiig, gallertig, enthält viel Fett und ist durch extravasiertes Blut nicht selten dunkelbraunrot gefärbt. Virchow (43) hatte nach der Beschaffenheit des Markes eine rote entzündliche, eine gelbe und gallertige Malacie unterschieden. Mikroskopisch finden sich kernhaltige rote Blutzellen und zahlreiche Mikrophyten. Die Vermehrung erfolgt nach dem citierten Autor passiv, entsprechend dem Knochenschwunde ex horrore vacui, aber nicht immer auf dieselbe Art und Weise, sondern das eine Mal durch Entwicklung von Fettgewebe, das andere Mal durch Entstehung von Gallerte. Diese letztere sieht auf den ersten Blick so aus wie das Schleimgewebe, welches durch Atrophie aus Fettgewebe hervorgeht, unterscheidet sich aber durch den Gehalt eines sonderbaren Albuminates, das schon Bence Jonce im Harne nachgewiesen hatte. Dieser Körper ist normaler Weise nicht anwesend im Knochen; im osteom. Gallertmark aber in ziemlich grosser Quantität. Gelegentlich tritt er in die Sekrete über und dies muss dahin gedeutet werden, dass es sich alsdann um einen fortgesetzt andauernden Umsetzungsprozess im Innern des Knochens handelt.

Da es nach Virchow Ostitiden giebt, wo durch Knochenschwund Osteoporose entsteht und einfach wucherndes Mark als Ersatz erscheint, so hält dieser Autor es für angezeigt, nach dem Entkalkungsvorgang wenigstens zwei Formen von Osteomalacie zu unterscheiden. Einmal solche Fälle, bei denen der Knochen wirklich primär affiziert ist durch irgend eine im Körper verbreitete Noxe, die eine Säure sein möge und zweitens eine Kategorie von Fällen, wo das Mark primär affiziert ist und die anderen Teile erst sekundär eine Metaplasie eingehen.

Ob eine derartige Scheidung den Thatsachen entspricht, erscheint mir fraglich; ich halte Mark und Knochen gleichzeitig lädiert; das erstere aber wird als das zartere, empfindlichere Gewebe, zumal es dazu noch reichlicher von dem mit der osteom. Noxe beschickten Blute versorgt wird, früher unserem Auge wahrnehmbare Veränderungen darbieten und daher stets als primärer Erkrankungsherd imponieren.

Das Periost scheint nicht so stark in Mitleidenschaft gezogen zu werden durch den Prozess. Auf alle Fälle findet von ihm aus kein grösserer Abbau an Compacta statt. Bei einer Kinderosteomalacie Siegerts fand v. Recklinghausen das Schädelperiost gerötet und es blieben an ihm rötliche Gewebsmassen wie Mark hängen. Öfters aber treffen wir partielle Verdickungen an den erkrankten Knochen durch periostale Auflagerungen, die zum Teil nur aus osteoidem Gewebe bestehen.

2. Am Muskelapparat.

Seit der Zeit, da Koeppen (19) und Latzko mit allem Nachdruck darauf hingewiesen haben, dass im Krankheitsbilde der Osteomalacie Muskelerscheinungen als Frühsymptome von mindestens ebenso wichtiger Bedeutung für die Diagnose sind wie die Veränderungen am Knochen, ist das Interesse nach Kenntnis der den Funktionsstörungen zu Grunde liegenden histologischen Befunden der betroffenen Muskeln ein regeres geworden; zu gleicher Zeit drängte sich natürlich auch die Frage auf, welches die Ursache dieser Veränderungen sei, ob sie durch sekundäre Prozesse veranlasst werden oder ob sie den Knochenveränderungen coordiniert, primär

durch dieselbe Schädlichkeit wie diese bedingt sein würden. Die Ansichten hierüber gehen noch auseinander; eine Möglichkeit der Erklärung ist die, dass sie sekundär veranlasst werden durch die Inaktivität der Muskeln, die ihrerseits begründet sei in der krankhaften Empfindlichkeit der Periostes und des Knochens an den Ursprungs- und Insertionsstellen der Muskeln; dazu kann als adjuvierendes Moment kommen eine Ernährungsstörung als Folge einer bald in milderem, bald in höherem Grade vorhandenen sekundären Dyskrasie; die andere Auffassung geht dahin, dass der „entzündlich regressive" Prozess in den Muskeln eine Teilerscheinung der Osteomalacie sei, herbeigeführt durch dasselbe „Gift", welches das Knochengewebe zerstört.

Stanski nennt die erkrankten Muskeln blass, schlaff, atrophisch, in einigen Fällen zu dünnen streifigen Resten reduziert und nimmt Inaktivität als Ursache der Atrophie an. Chambers fand an Stelle des Muskelgewebes Fettkörnchen und dazwischen granulierte Körper und glaubt, dass im gegebenen Falle — die Muskelerscheinungen eilten der erkennbaren Knochenerweichung um volle sieben Jahre voraus — der Prozess an den Muskeln demjenigen am Knochen vorausgegangen sei und dass eine veränderte Blutmischung die Degeneration beider Systeme verursacht habe. Weber fand an Glutaeus, Ileopsoas etc. vorwiegend Fettgewebe an Stelle der Muskelfasern und die spärlich erhaltenen der letzteren trübkörnig und fettig entartet. v. Recklinghausen beschrieb die Muskeln Osteomalacischer als schlaff, dünn, blass, die einzelnen Fasern von normalem Aussehen, aber stark glänzend, leicht in Scheiben zerbrechend. In den blassen Muskelteilen viele Kerne, nirgends fettige Degeneration. Friedreich sagt, die Muskeln sind atrophisch, welk, teils von hellgelber Farbe, teils von weissen sehnigen Streifen und Flecken durchsetzt; das histologische Bild lässt ein kernreiches, hyperplastisches Perimysium int. erkennen, an den Muskelelementen selber körnige, albuminöse Trübung, Wucherung der Muskelkerne und Zerfall der centralen Substanz wie bei der progressiven Muskelatrophie; den Prozess hält er für einen entzündlichen; die Frage, ob auch einfache regressive Veränderungen, fettige Entartung vorkommen könne, lässt er offen. Muskel- und Knochenerkrankung betrachtet er als von einander unabhängige, coordinierte Störungen, als Effekt einer gemeinsamen Ursache. Koeppen (l. c.) konstatierte bei seinen Untersuchungen feinkörnige Massen zwischen den Muskelfasern, teils mit freiliegenden, runden, zelligen Körpern, teils ohne solche; indessen fand er derartige Massen auch in den normalen Kontrollpräparaten, nur nicht so regelmässig und nicht so zahlreich. Die feinkörnigen Massen hält er für Gerinnungsprodukte, aber nicht allein des Blutes, sondern auch einer den Muskeln entstammenden Flüssigkeit. Daraus schliesst er, dass diese in osteomalacischen Muskeln reichlicher vorhanden sei und nimmt als weitere Folgerung einen veränderten Chemismus an. Senator hält in manchen Fällen eine selbständige Beteiligung der Muskeln an dem Krankheitsprozesse, eine der progressiven Muskelatrophie analoge konstitutionelle Ernährungsstörung für sehr wahrscheinlich und Friedberg folgert eine ebensolche aus den schon vor den eclatanten Krankheitssymptomen bestehenden rheumatoiden Schmerzen, aus der Schwäche und Schlaffheit der befallenen Muskeln, aus der unregelmässigen Verteilung der Lähmungen und aus dem Auftreten derselben zu einer Zeit, wo die Knochensubstanz noch fest genug ist, um für die Muskeln noch ausreichende Angriffspunkte zu bieten. Es bestehen die Muskelveränderungen nach ihm unabhängig von den Prozessen am Knochen. Wetzel fand bei einer Autopsie die Oberschenkelmuskel in eine gelbe, wachsähnliche Masse verwandelt.

Da ich geneigt bin, als Ursache der malacischen Veränderungen am Knochen eine anfangs nur quantitativ veränderte Zusammensetzung der Gewebssäfte anzunehmen, die durch Überproduktion eines X in den Adnexa zu stande kommt, halte ich dafür, dass die Veränderungen des Muskelgewebes in ihrem Werden veranlasst sind durch dieselbe unbekannte Schädlichkeit wie die Knochendestruktion; hat aber letztere zu der Zeit, wo muskuläre Symptome erkennbar werden, schon einen hohen Grad erreicht, so werden neben jenem fraglichen chemischen Körper die durch die Markprozesse geschaffene dyskrasische Blutalteration, sowie die durch den Knochenschmerz und ev. neuritischen

Prozesse bedingte Inaktivität der Muskeln ein neues, nicht weniger wirksames ätiologisches Moment abgeben. Das Blut mit dem X übersättigt wird infolge dieser erhöhten Konzentration an der Muskelzelle wie an der Knochenzelle einen chronischen Reiz unterhalten und demzufolge halte ich hier wie dort den Prozess entzündlicher Natur; dazu gesellen sich am Muskel durch die sekundären, trophischen Störungen, regressiv-degenerative Zustände.

3. An den Adnexa.

Nachdem glänzende Erfolge den Gedanken Fehlings, dass durch die Wegnahme der Ovarien bei osteomalacischen Frauen Heilung erzielt werden könne, gerechtfertigt hatten, war es natürlich, dass diese Drüsen als der die osteomalacische Noxe erzeugende oder dem Gesamtorganismus überliefernde Ort angesehen wurden; dem dieses Substrat auswirkenden Gewebe supponierte man histologische Veränderungen, spez. Charaktereigentümlichkeiten, freilich ohne dabei die Möglichkeit ausser Acht zu lassen, dass auch eine lediglich funktionelle Störung neben in ätiologischer Beziehung indifferenten patholog. Befunden oder ohne solche das ursächliche Moment der osteomalac. Gewebsdestruktionen abgeben könnte. Mit der Voraussetzung eines ovariellen Einflusses auf den Gesamtorganismus und insbesondere auf die Zellfunktion im Knochengewebe bei normaler physiologischer Thätigkeit der Eierstöcke könnte diese letztere auch allein einen zur Erkrankung ausreichenden Anstoss geben, wenn der Organismus durch ungünstige Ernährungs- und hygienische Verhältnisse in eine minderwertige, konstitutionelle Verfassung gebracht würde. Von diesen Erwägungen ausgehend machte man sich an die Untersuchung der Adnexa und ganz besonders der Ovarien. Fehling (7) fand bei sieben von neun untersuchten Fällen grossen Gefässreichtum und auffallende Hyperämie der Adnexa; Spermatica auffallend erweitert, die Hilusgefässe gewunden und mit kleinen Gefässektasien durchsetzt, ausserdem einzelne Capillaren ampullenartig erweitert. Dieser Gefässüberfüllung war er geneigt, eine besondere Bedeutung beizulegen, auch wenn sie nicht in allen Fällen gefunden wurde und obschon in fünf Fällen eine Retroflexio uteri vorhanden war, die anerkanntermassen zu Gefässreichtum und -Dilatation führt; es betont nämlich dieser Autor, dass ihm bei Laparotomieen wegen pathologischer Uteruslage in solcher Regelmässigkeit ein Blutreichtum der Adnexa diesen Grades nie aufgefallen sei. Entgegen dieser Auffassung sieht v. Winkel in der abnormen Lage die alleinige Ursache.

Rossier (33) untersuchte von drei der Fehlingschen Fälle je ein Ovarium und schreibt über deren Befund: Organe ab und zu vergrössert, konstant auffallende Stärke der Hilusgefässe, Hyperämie des ganzen Organs. Am äusseren Epithel nichts Besonderes, in der Rindenschicht Follikel gleichmässig zerstreut, von normaler Form und Färbung, weder Vermehrung noch Verminderung; ebendaselbst an einzelnen Stellen hyaline Degeneration, sich darstellend als glänzende, einem Primärfollikel ähnlich sehende Körper; in der Marksubstanz hyaline Entartung der Wandung der Gefässe und des die letzteren führenden Bindegewebsgerüstes, sowie starke Erweiterung der Gefässe.

Heyse (13) berichtet über das Untersuchungsergebnis zweier Ovarien, stammend von zwei osteomalacischen Frauen Fehlings, von denen je das zweite Rossier zur Verfügung gestellt war. Das Keimepithel war nur noch an wenigen Stellen vorhanden, wahrscheinlich infolge mangelhafter Aufbewahrung und enger Verpackung; die Follikel in der Rindenschicht gleichmässig verteilt, Grafsche Follikel auffallend spärlich und etwas erweitert; einige derselben in cystischer Degeneration begriffen; daneben ein frisches Corp. lut. und viele Corp. fibrosa, welche die Rinde an einzelnen Stellen stark einengen; letztere ist ausserdem noch von mässig tiefen Furchen durchzogen, in welche hinein das Keimepithel an einzelnen Stellen sich fortzusetzen schien. Diese Furchung war beim zweiten Ovar weniger ausgeprägt, seine Rinde dagegen verschmälert und in ihrem Stroma einige Blutextravasate. Die Marksubstanz bietet die von Rossier und v. Velits beschriebenen Veränderungen. Ein grosser Teil derselben wird ein-

genommen von dicht gedrängten, klaffenden Capillaren, deren Wände stellenweise hyalin degeneriert und durch diesen Prozess stark verdickt und starr sind.[1])

Viele der Corp. fibrosa berühren unmittelbar die hyalinen Degenerationsherde der Marksubstanz und Heyse konnte einen Unterschied zwischen der Substanz dieser Körper und dem Hyalin der degenerierten Arterien nicht finden; er will damit aber nicht sagen, dass die Corp. fibrosa aus degenerierten Gefässen und nicht aus Grafschen Follikeln oder Corp. lutea ihren Ursprung nehmen; aber vielleicht werde manches, was er als Corp. fibrosa betrachtete, zu den Degenerationsherden zu rechnen sein und andererseits bestehen seines Erachtens die Corp. fibrosa in dem einen Ovar nicht mehr aus fibromatösem Gewebe, sondern sie sind ebenfalls hyalin entartet.

So viel Heyse aus den Befunden seiner Präparate auf die Einzelstadien und den Ausgangspunkt des degenerativen Prozesses schliessen kann, beginnt derselbe mit einer Verdickung der Media, oft unter gleichzeitiger excentrischer Erweiterung des Lumens. Während in den Anfangsstadien der Entartung Zellgrenze und Zellkern noch erkennbar sind, ist auf vorgerückteren Stufen diese Unterscheidung nicht mehr möglich, die Media verliert jede distinkte Färbbarkeit, bietet ein homogenes Aussehen. Nur in Ausnahmefällen zeigt sich die Intima vorwiegend befallen, wobei nach Ziegler die möglicherweise in Proliferation begriffenen Endothelkerne verschwinden; Heyse hat nur feststellen können, dass nach ihrer Zahl eine Zellvermehrung müsse stattgefunden haben.

v. Velits hat als der erste auf die hyaline Degeneration der Ovarialgefässe als einen konstanten oder wenigstens sehr häufigen Befund hingewiesen; bei seinen neun Fällen hat er sie nie vermisst; am stärksten fand er meistens die Media, in einigen Fällen auch die Intima und in einem besonders die Adventitia ergriffen. Die Degeneration ging bis zur Obliteration der Gefässe, ja bis zum Zerfall derselben in einzelne hyaline Schollen. Die Ausbreitung war meist inselförmig, in zwei Fällen diffus auf den centralen Teil beschränkt; in sechs Fällen starke Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe, Arterien, Capillaren und Venen; in drei Fällen Blutextravasate, zweimal im gesunden Gewebe, einmal innerhalb der Degenerationsherde; in einem Falle starke Schrumpfung der Corticalis. Follikelzahl in zwei Fällen vermindert, in einem normal und in drei Fällen gesteigert. Einmal cystische Erweiterung der Follikel.

Hofmeier fand bei einer 30jährigen Virgo weder besonderen Reichtum, noch auffallende Erweiterung der Gefässe; die Ovarien waren klein, atrophisch und stark gefurcht. Keimepithel an vielen Stellen noch sehr gut erhalten. Mikroskopisch bestehen die Ovarien fast nur aus kurzfaserigem Bindegewebe. „Es sind nur ganz vereinzelte und spärliche Ovula und Follikel vorhanden, so dass man an ganzen Schnittreihen kaum eines sieht."

Donat (4) konstatierte in seinem Falle starke Gefässentwicklung der Ligg. lata und der Adnexa besonders links. Beide Ovarien platt, klein, von weicher Konsistenz, im rechten mehrere reife, doch kleine Follikel und ein Corp. lut. aus der fünften Woche, im linken ein solches der zweiten Woche und eine haselnussgrosse Follicularcyste; an den Gefässen hyaline Entartung und Verdickung ihrer Wände in ausgeprägter Weise.

v. Winkel konnte bei drei operativ Behandelten an den Ovarien nichts Pathologisches feststellen, auch in Simpsens Fällen erwiesen sich die Ovarien, untersucht von Gulland, normal. Löhlein fand in sieben Fällen dreimal die Ovarien oder wenigstens das eine atrophisch, dreimal Adnexa mit Ovarien zum Teil hyperämisch, einmal normal.

Seeligmann (35) konstatierte in seinem Falle normales Verhalten der Ovarien, der Tuben und des Uterus. Thorn (41) erwähnt mässiger Gefässdilatation der Adnexa und cystisch entarteter Follikel beider Ovarien. Schnell (38) fand Atrophie des Organs, Follikelschwund, erst bindegew., später hyaline Degeneration im Rindenstroma und hyaline Entartung der Gefässe und Marksubstanz. Diese Veränderungen gehen nach ihm parallel der Schwere der Krankheit.

[1]) An den am stärksten veränderten Stellen ist das Gefässlumen oblitierert. Die Adventitia ist nur an den grösseren Degenerationsherden mitergriffen.

Veränderungen in der angegebenen Richtung nur mit dem Unterschiede eines Mehr oder Weniger finden sich auch noch bei anderen Forschern.

Bei der Mehrzahl dieser histologischen Untersuchungen wurde, nachdem von Fehling, Macedonio (29) und anderen auf eine gesteigerte Fertilität und erhöhte Ovarialfunktion bei osteom. Frauen hingewiesen worden war, auch dem Verhalten der Follikel sowohl hinsichtlich Verteilung als Anzahl grössere Aufmerksamkeit geschenkt; doch eine nur einigermassen exakte numerische Bestimmung derselben existierte nicht; Henle hat ihre Zahl auf 36000 angegeben, allein auf Grund eines Verfahrens, das durchaus unzulässig ist. Erst Heyse (l. c.) hat nach einer Methode, die dem Maximum erreichbarer Wahrscheinlichkeitsberechnung wird nahe kommen, die Follikel gezählt; er legte Serienschnitte von der Dicke 0,05 mm an, bestimmte unter dem Mikroskope die Zahl der auf einer grösseren Reihe von aus verschiedenen Zonen des Ovars stammenden Schnitten sichtbaren Follikel unter Berücksichtigung der Thatsache, dass angeschnittene Follikel doppelt, die grösseren Grafschen vielleicht mehrmals gezählt werden, und setzte gleichzeitig den Flächeninhalt der verwerteten Schnitte fest, woraus er den Rauminhalt der letzteren berechnete oder er bestimmte diesen durch Flüssigkeitsverdrängung. Aus dem Verhältnis des räumlich fixierten Stückes zum ganzen Ovar, welches nach Gegenbauer und Vierordt zu 3600 cbmm angenommen ward, und der gefundenen Menge an Follikeln schloss er auf die Gesamtzahl derselben; so fand er diese bei einem normalen Ovar eines 17jährigen Mädchens zu 17600, bei einem Eierstocke einer osteom. Frau zu 5000. Diese Differenz kann jedoch eine physiologische Erscheinung sein, lediglich bedingt durch den Altersunterschied und gestattet daher keine weiteren Schlüsse. Follikelarme Stellen wechselten mit follikelreicheren ab.

Uber den Ovarialbefund in unserem Falle hat Hanau, der uns in zuvorkommender Weise über pathologische Zustände immer sehr ausführliche Berichte zukommen liess, sich kurz fassen können, weil er eben etwas Pathologisches nicht hatte finden können.

Es ist diese Thatsache, dass bei einer juvenilen Osteomalacie, bei der noch keine menstruellen Kongestionen, keine Schwangerschaftswirkungen und keine Einflüsse abnormer Uteruslage auf die Ovarien zur Geltung gekommen sind, diese trotz des progressiven, hochgradigen malacischen Prozesses in normalem Zustande befunden wurden, meines Erachtens sehr bedeutungsvoll; sie mahnt uns, auch vorhandene Veränderungen mit grosser Vorsicht zu beurteilen und nur unter strenger Kritik für die Annahme eines möglichen kausalen Konnexes mit der Erkrankung zu verwerten. Solche negativen Ergebnisse werden aber auch in gleichem Masse Bedenken einflössen, jene Alterationen leichthin als Erscheinungen, als Spätsymtome der Osteomalacie zu erklären.

Überblicken wir die Resultate der ausgeführten Untersuchungen, so treffen wir sehr häufig angegeben vermehrten Gefässreichtum, erweiterte und geschlängelte Gefässe und hyaline Entartung ihrer Wandung verschiedenen Grades in der Marksubstanz; als weit seltenere Befunde Schrumpfung der Corticalis, cystische Entartung von Follikeln, neben Vermehrung Verminderung derselben und unregelmässige Verteilung, von Heyse und Rossier angegebene hyaline Herde in der Rinde, die aber nach den beiden Forschern z. Teil nicht gleicher Provenienz zu sein scheinen; dazu waren einige Male Blutextravasate beobachtet worden; diese dürften jedoch nach Waldeyer bedeutungslos sein, weil sie bei der Exstirpation der Organe durch Quetschung konnten entstanden sein, was im Bereiche wenigstens der Degenerationsherde um so leichter möglich war, als die Entartung eine gewisse Brüchigkeit der Gefässwände bedingen wird; ich erinnere hier an das Ovarialhaematom bei der ak. Phosphorvergiftung zur Zeit der Menstruation; andererseits finden sich schon bei der physiologischen Ovarialthätigkeit zur Zeit der geschlechtlichen Funktionen kleinere oder grössere Blutaustritte ins Parenchym der Eierstöcke. Neben diesen Fällen geht aber auch eine Anzahl einher, bei denen sorgfältige Untersuchung durchaus normales Verhalten der Keimdrüsen ergeben hat, und endlich findet sich hyal. Degeneration allerdings nicht gerade häufig bei interst. chron. Oophoritis, Myoma ut. und im sen. Ovar (Orthmann).

Sind wir nun berechtigt, auf Grund der Ergebnisse dieser Forschungen den Begriff eines osteomalac. Ovars, eines Ovars, das immer und immer wieder typische, für Osteomalacie charakteristische Eigentümlichkeiten aufweist, Befunde, die nur bei dieser Krankheit sich finden, in die Pathologie der Knochenerweichung einzuführen? Nein; die Begründung ist im Voraufgehenden gegeben. Es blieben für das Ovar als in ätiolog. Beziehung zur Erkrankung stehendes Organ nur noch die beiden andern Möglichkeiten: Funktionelle Störung mit oder ohne auf Osteomalacie indifferente Veränderungen und erworbene konstitutionelle Prädisposition bei normaler Ovarialthätigkeit. Welche dieser Eventualitäten mehr Aussicht auf Wahrscheinlichkeit hat, zur Entscheidung dieser Frage haben die Ovarialuntersuchungen keine Anhaltspunkte gegeben. Die gefundenen Abweichungen von der Norm können, obgleich sie nicht in der wünschbaren Konstanz vorhanden waren, als direkte Rückwirkung der Noxe auf das sie produzierende Organ oder noch lieber als Folge einer Saftveränderung angesehen werden, wofür die Markalteration verantwortlich gemacht werden muss; sie können also durch die Osteomalacie entstanden sein ohne zur Entstehung jener beigetragen zu haben, oder wie Heyse entgegen meiner Ansicht meint, haben sie, ohne einheitlicher Natur zu sein und ohne die einzige hierbei mögliche pathologische Veränderung darzustellen, den Reiz, den die Ovarien stets ausüben, so umgestimmt, dass er bei der Entstehung der Osteomalacie wirksam wird; er denkt hier an nervöse Fernwirkung, vielleicht auch ausgelöst durch Veränderungen pathologischer Art an den Ovarialnerven.

Wenn Follikelschwund und Atrophie des Organs sich als relativ konstanter Befund herausstellen würden, so müsste man diese, wenigstens solange gesteigerte Fruchtbarkeit Osteomalacischer angenommen wird, als Sekundärerscheinung auffassen.

Nach Analogieschlüssen stammt das Hyalin aus dem Zellprotoplasma, wie dies H. Meckel für die hyalinen Nierencylinder, Tortual für den Gallertklumpen der Struma nachgewiesen haben; künstlich lässt es sich nach v. Recklinghausen erzeugen, indem lebende Zellen unter einen kontinuierlichen mässig erhöhten Druck gebracht werden, wobei hyaline Kugeln aus jenen hervorquellen. Danach können, wie Rossier und Heyse meinen, der abnorme Gefässreichtum und die Entartung im Zusammenhang stehen, indem durch Blutdrucksteigerung, für welche nach Heyse zwar einzig die Neubildung von Arterien spricht, erst Hyalin exprimiert wird und infolge dadurch entstandener Schwächung der Wandung diese nun dilatiert; ich halte diese Inversion der Reihenfolge für berechtigt, weil die physiologische Druckwirkung der Gefässwandung nicht zugleich ihre maximale Leistungsfähigkeit sein wird, und weil bei einer der Drucksteigerung entsprechenden Erweiterung jene eigentlich nicht zustande kommen könnte.

Indessen, es erscheint mir richtiger, dyskrasische Zustände für die Entstehung der hygalinen Degeneration verantwortlich zu machen, da nach Recklinghausen ein derartig veränderter Chemism. ebenfalls ein aetiolog. Moment bilden kann, und Analoga finden wir in der amyloiden Degeneration, in deren Genese Blutalteration durch chronische Knocheneiterungen eine Hauptrolle spielen.

III.

Aus praktischen Gründen, um Wiederholungen zu vermeiden oder auf folgendes zu verweisen, will ich hier eine kurze Betrachtung anbringen über das Vorkommen der Krankheit, über ihre geographische Ausbreitung, über das Verhältnis ihres Auftretens bei den beiden Geschlechtern und in den verschiedenen Altersperioden. Während früher der endemische Charakter der Osteomalacie als sozusagen unangefochtene Thatsache anerkannt ward, ist durch Latzko (21) auch diese Eigentümlichkeit des Leidens wieder Gegenstand lebhafter Kontroverse geworden, jedoch ohne dass dieselbe bis jetzt eine befriedigende, endgültige Lösung ergeben hätte. F. v. Winkel (46) hatte zwar schon 30 Jahre früher entgegen Cohnheim und v. Recklinghausen auf ein häufigeres und allgemeineres Vorkommen der Krankheit hingewiesen, tritt aber dennoch Latzkos Ansicht, die ein unbeschränktes Allgemeinauftreten mit grosser Frequenz inauguriert, entgegen.

Als Gegenden, in welchen die Osteomalacie endemisches Auftreten zeigt, werden von Fehling angegeben Basel und besonders das Ergolzthal in Baselland. Während eines Zeitraumes von acht Jahren hatte dieser Autor daselbst 14 Fälle von Osteomalacie zur Beobachtung bekommen, während er bei einem zehnjährigen Aufenthalt in Stuttgart nur sechs Fälle zu sehen Gelegenheit hatte. Von diesem, Latzko, Littauer (25) und anderen Autoren werden als weitere Osteomalacieherde zitiert: das Orlonathal bei Mailand (Casati), die Gegend von Gummersbach (L. Winkel), Sottegem in Ostflandern (Hoebecke), Calabrien (Gelpke), der Schwarzwald, das Lahnthal bei Giessen (Kehrer), das untere Elsass, die Donau-Insel Schütt (v. Velits), die Bukowina (Kleinwächter). Als immune Länder, oder wenigstens solche, in denen die Krankheit nur sporadisches Auftreten zeigte, galten Norddeutschland, England, Frankreich, Rumänien, Russland, der südliche und östliche Teil Ungarns, Nordamerika u. a.

Eine Thatsache, die mir beachtenswert erscheint, ist die, dass in Gummersbach, einem unter Winkel sen. klassischen Osteomalacieherde, das Leiden so gut wie ausgestorben ist; ein ähnliches Heil ist auch Sottegem in Ostflandern widerfahren.

Allgemein, sagt Fehling, ist die Osteomalacie in feuchten Flussthälern, in nassen und sonnenarmen Gegenden endemisch. Latzko (l. c.) behauptet, so lange die Erkennung der Krankheit nicht Allgemeingut der Ärzte geworden sei, könne die Möglichkeit, sich ein sicheres Bild von der Ausbreitung des Leidens zu konstruieren, nicht vorhanden sein; damit trifft er gewiss bis zu einem bestimmten Grade das Richtige; doch darf man andererseits nicht übersehen, dass schwere Fälle, wie sie z. B. Fehling (6 u. 7) in der Mehrzahl der seinigen hatte, bei längerer Beobachtung der Majorität der Ärzte und Leitern von Anstalten den Verdacht auf Osteomalacie nahe legen müssen, und demnach eine Differenz im Auftreten, wie sie von vielen Autoren angegeben wird, ohne thatsächliches Bestehen nicht denkbar ist. Um ein vollkommen einwandfreies Beobachtungsergebnis über das Vorkommen der Krankheit zu erhalten, müsste man zwar noch weiter gehen als Latzko und verlangen, dass sich die Diagnose gründen müsse auf einheitlich anerkannte Symptome und zwar auf solche, die den Beginn, die ersten Stadien der Osteomalacie darstellen und vielleicht die einzigen Erscheinungen einer leichteren osteomalac. Erkrankung bilden; so würden auch die Fälle der letzteren Art mit in Berücksichtigung kommen. Gegen einen endemischen Charakter der Krankheit spricht nach Latzko die unverhältnismässige Häufung von Einzelbeobachtungen aus aller Herren Ländern und ganz besonders der Umstand, dass immer mehr Orte als angeblich endemische Verbreitungsbezirke dieser Krankheit erkannt werden, und diesen, sagt er nun, bin ich in der Lage als weiteren Wien beizufügen, wo die Osteomalacie in ganz besonderer Häufigkeit auftritt; vom August 1891 bis heute (Sitzungstag der gyn. Sektion der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1894) habe ich 50 Fälle genau beobachtet. In der dem Vortrag folgenden Diskussion hat diese Frequenzzahl Anlass zu lebhaften Widersprüchen von Seite F. v. Winkels und Chrobaks gegeben; ersterer (46) betonte, dass solche Zahlen in den Sektionsprotokollen der pathologischen Anatomen müssten zum Ausdruck kommen, was Latzko zu widerlegen suchte, doch nach meinem Ermessen mit nicht ganz glücklichem Erfolg; die Ursache, dass dem nicht so sei, argumentierte der Autor, liegt darin, dass diejenigen Fälle von Osteomalacie, die in der Zeit der therapeutischen Ohnmacht dem Krankheitsprozesse erlagen, durchschnittlich eine lange Reihe von Jahren vorher hinsiechen. Nehme man die Durchschnittsdauer zu zehn Jahren, so werde erst auf zehn Kranke ein Todesfall treffen, und von diesen Gestorbenen komme gewiss nur ein kleiner Teil zur Sektion, da bei dem exquisit chron. Verlauf die früher für unheilbar gehaltenen Unglücklichen in der Mehrzahl in Privat- oder Versorgungshäusern ihr Ende beschliessen. Dieses letztere ist gewiss nur zu richtig, die erstere Behauptung aber nicht haltbar; denn bei 80% Mortalität, wie sie die Krankheit in der „therapielosen“ Zeit aufwies, werden innerhalb des Durchschnittszeitraumes von zehn Jahren eben vier von zehn Kranken sterben. Jener Zeit schon den Mortalitätsquotienten von nur 20% zu supponieren, führte zum Trugschluss. Mit dem Einsetzen einer erfolgreichen Therapie, die den Lauf der Krankheit einschränkte,

viele Heilungen brachte, hochgradigen Skelettverbildungen vorzubeugen vermochte, beschränkten sich dann freilich die osteomalacischen Sektionsbefunde, da viele dieser früher Osteomalacischen später an anderen Krankheiten starben, die bei ev. Autopsie das Hauptinteresse bildeten und Knochenverkrümmungen leichteren Grades übersehen liessen, und solche, bei denen der Prozess zur Heilung gebracht wurde vor Eintritt von Deformitäten, mussten nach ihrem Tode dem pathologischen Anatom entgehen. Chrobak konnte die hohe Zahl auch nicht begreifen, da er jährlich nur wenige Fälle zu sehen bekomme, und Kehrer teilte mit, dass Martin in Berlin trotz des grossen Beobachtungsmateriales erst zwei Fälle gesehen kabe und davon den einen bei ihm in Heidelberg.

Die Krankenverzeichnisse des Kt.-Spitals zu Münsterlingen (Kt. Thurgau) weisen während der Jahre 1886—1901 ausser demjenigen, welcher die Veranlassung zu dieser Arbeit gab, keinen Fall von Osteomalacie auf. Auf diese Thatsache lege ich einigen Wert, weil diese Anstalt ihre Kranken aus einer Bevölkerung rekrutiert, die einen sehr stabilen Charakter hat, die keinem grossen Wechsel unterworfen ist, da sie nicht durch Fremdenandrang vermischt wird. Dazu muss noch betont werden, dass die gegenwärtige Osteomalacie aus einer Gegend stammt und in einer Gegend ihre Entstehung nahm, die ausserhalb des Rayons liegt, der Münsterlingen das Krankenmaterial liefert. Diese Thatsache im Verein mit der Erwägung der litterarischen Angaben machen bei mir das Bestehen einer endemischen Natur der Osteomalacie immer noch sehr wahrscheinlich, daneben aber mögen sporadische Fälle häufiger vorkommen als zur Zeit der Veröffentlichung von Latzkos Arbeiten angenommen wurde.

In der weit überlegenen Mehrzahl treffen wir die Krankheit bei dem weiblichen Geschlechte; Litzmann schätzte die relative Häufigkeit bei demselben auf 91,6% und liess auf das männliche Geschlecht den Rest von 4,6% entfallen. Indessen sind Latzko (22) Strauscheid und andere der Ansicht, dass dieses scheinbar seltene Auftreten bei Männern auf ungenügender Vertrautheit der Ärzte mit der Symptomatologie der Krankheit beruhe und ersterer begründete seine Anschauung damit, dass ihm, einem Gynäkologen, bis zum Jahre 1897 fünf Fälle männlicher Osteomalacie zur Beobachtung gekommen seien. Strauscheid berichtet über einen Fall, bei welchem durch Verbildung und Verlagerung des Sternums ein Hindernis für die Passage der Nahrung im Oesophagus geschaffen wurde, so dass der Kranke schliesslich an Inanition zu Grunde ging. Ringels männliche Osteomalacie war gepaart mit Ulcus ventriucli, welches durch eine Blutung nach elfjährigem Bestehen des ersteren Leidens den Exitus herbeiführte. Koppius schreibt über eine virile Osteomalacie, die mit angeborener Idiotie kombiniert war; er ist geneigt, eine nähere Beziehnung zwischen Knochenerweichung und Rhachitis anzunehmen. Der Fall, den Berger mitteilt, zeichnete sich durch hochgradige Knochenverbildungen aus, die schon in ihrem ersten Stadien von intensiven Muskelsymptomen, Krämpfen, Tremor, Kontrakturen begleitet waren. Besondere Abweichungen im Verlauf der männlichen von dem der weiblichen Osteomalacie werden nicht erwähnt; ob der Prozess das männliche Becken mehr verschont, lässt sich aus den mir zugänglichen Angaben nicht ersehen.

In der Hauptsache bildet die Osteomalacie aber eine Krankheit des weiblichen Geschlechtes, sagen wir kurz ein Leiden der Frauen; denn ihr Auftreten ist mit relativ wenigen Ausnahmen an dasjenige Lebensalter geknüpft, welches die regste generative Thätigkeit äussert, doch bleiben auch Frauen im Klimakterium, ja selbst Greisinnen nicht verschont, wie anderseits die Krankheit auch bei Mädchen in den Pubertätsjahren, sogar bei Kindern angetroffen wurde. Dass eine infantile Osteomalacie existiere, wurde lange Zeit bezweifelt, oder auch direkt bestritten. Es galt bei Klinikern wie patholgischen Anatomen das Leiden als eine Erkrankung des fertigen Knochens, charakterisiert durch Kalkverlust ohne oder mit geringer Neubildung osteoider Substanz, während die Rhachitis, welche die Knochenerkrankung der Kinderjahre ist, und welche eine Existenz der Osteomalacie in diesem Alter fraglich erscheinen liess, als eine Affektion des wachsenden Knochens angesehen wurde, gekennzeichnet durch das Übermass von Proliferationsvorgängen am periostal wie am chondral heranwachsenden Knochengewebe und

durch die Unvollkommenheit dieser Produkte. Gestützt auf Untersuchungen von Recklinghausen hat Rehn zuerst auf das Vorkommen einer Kinderosteomalacie hingewiesen, ohne jedoch durchzudringen mit seiner Anschauung. Auch v. Recklinghausen, der seinen Standpunkt weiterhin verteidigte, erfuhr Widersprüche durch Ziegler. Es schien also, dass allein nach den histologischen Veränderungen der Knochen, die Frage, ob Rhachitis, ob Osteomalacie, nicht zu entscheiden sei ohne Berücksichtigung der klinischen Thatsachen. Von diesen Gesichtspunkten geleitet, machte es sich Siegert (37) zur Aufgabe an der Hand von acht in der Litteratur vorgefundenen Fällen und mit Hilfe einer eigenen Beobachtung die Frage zu einer definitiven Lösung zu bringen und ich glaube, dass ihm der Versuch geglückt sein dürfte. Seine drei ersten Fälle betrafen Mädchen, bei denen die Erkrankung im Alter von 10 bis 13 Jahren einsetzte und nach wenigen Jahren den Exitus herbeiführte. Die klinischen Erscheinungen und die Sektionsbefunde sprachen für typische Osteomalacie. Im vierten Falle betraf die Krankheit das männliche Geschlecht, einen Knaben, an dem sie ihre ersten Sypmtome in seinem 16. Lebensjahre erkennen liess; der Kranke aber zeigte noch einen gänzlich infantilen Habitus, machte den Eindruck eines 10jährigen Jungen, ermangelte jeglichen Zeichens der Pubertät und hatte ein Körpergewicht von nur 30 kg. Neben der Osteomalacie war der Patient mit einem anderen chronischen Leiden behaftet, dessen Schilderung den Gedanken an kongenitale Lues nahelegt und dessen Folgezustände nicht weniger als die Knochenerweichung im 19. Altersjahre den Tod herbeiführten. Der klinische Verlauf und noch mehr das Ergebnis der Obduktion, die von Recklinghausen ausgeführt wurde, sind charakteristisch für Osteomalacie. Rhachitis tarda war in drei Fällen ausgeschlossen, weil leichte Frührhachitis bestanden hatte. Diesen vier Fällen infantiler Knochenerweichung halte ich mich für berechtigt, den unserigen als fünften anzureihen, obschon die ersten sicheren osteomalacischen Erscheinungen erst im 18. Lebensjahre der Kranken sich einstellten; denn ihr Status zeigt, dass sie in Statur und Aussehen höchstens einem 12jährigen Mädchen entsprach, auch geistig erst auf dieser Stufe stand, noch keine Zeichen eintretender Pubertät an sich trug, auch der Befund der inneren Genitalien dem Entwicklungszustand jenes Alters entsprach und Zweifel an der Diagnose Osteomalacie sich gewiss nicht erheben können. Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass v. Recklinghausen es für wahrscheinlich erachtet, dass rhachitische und osteomalacische Prozesse im Kindesalter nebeneinander existieren können, wobei bald die Erscheinungen des einen bald die des anderen mehr in den Vordergrund treten.

IV.

Ätiologie.

Schon mehr wie einmal habe ich mit der Ursache der Krankheit in Beziehung stehende Fragen gestreift, so bei der Besprechung der geographischen Verbreitung derselben und bei der Erörterung der histologischen Befunde der excidierten Eierstöcke; immer aber erübrigt es noch, auf die eigentliche causa morbi einzugehen, oder da sie überhaupt noch nicht feststeht, die Theorien zu erwägen, deren Erzeugung sie veranlasst hat und wenn möglich selber einen Beitrag zur Erkennung, zur Eruierung zu liefern. Fehling (7) betrachtete feuchte Flussthäler, nasse, sonnenarme Wohnungen als für das Auftreten der Krankheit disponierte Gegenden; er hält aber mit Kehrer entgegen Latzko die Osteomalacie nicht für eine Krankheit des Proletariats; dieselbe kommt nach ihm (6) in demselben Verhältnisse vor, wie Wohlhabende und Arme sich unter den Gebärenden befinden. Dass unter den wenigen Begüterten Bäckers- und Fleischersfrauen, sowie Wirtinnen an erster Stelle figurieren, hat nach Latzko seinen besondern Grund; er schreibt diese Thatsache dem Umstande zu, dass die Inhaber dieser Gewerbe oft genug in ebenerdigen Räumen wohnen, die allen hygienischen Anforderungen hohnsprechen. In einem Falle machte v. Winkel den Genuss sauren Brotes für die Entstehung verantwortlich. Über den Einfluss der Nahrung, sagt Fehling, wisse er nichts Sicheres und Kehrer betont,

dass bei den ärmlich genährten Gebirgsbewohnern seiner Umgebung Osteomalacie so gut wie gar nicht vorkomme; auch Latzko negiert, dass ungenügende oder unzweckmässige Ernährung ätiologisch eine Rolle spiele, da seine Kranken in der überwiegenden Mehrzahl immer ausreichende, gemischte Kost genossen hatten. Dem Stillen, dem in manchen Krankenberichten eine besondere Bedeutung zugesprochen wird, misst Fehling (6) gar keinen ursächlichen Einfluss bei, da im Wallis, in Südafrika, die Frauen $^1/_2$—2 Jahre, in Japan sogar 2—3 Jahre stillen und doch sei dort die Osteomalacie so gut wie unbekannt. Zugegeben, dass alle diese Momente den Kern der Ursache gewiss nicht treffen, so möchte ich doch nicht so weit gehen, ihnen jede Mitwirkung abzusprechen, in den Fällen, wo es unter ihrem Einfluss zu einer Schwächung des Gesamtorganismus, der Konstitution gekommen ist, da hier dann auch eine qualitativ oder quantitativ minderwertige „osteomalacische Noxe" eben noch wird im stande sein, den Krankheitsprozess einzuleiten.

Für die puerperalen Fälle lag es nahe, den Grund der Kalkentführung aus dem Knochen zu erblicken in dem Kalkbedarf des wachsenden Fötus und in der Verwertung von Kalk zur Milchproduktion; nun weiss man aber, dass dieses Bedürfnis an Kalk bei Schwangern mehr als genügend durch die Nahrungsaufnahme gedeckt wird; zudem sind Gravidität und Laktation physiologische Vorgänge, weshalb nicht anzunehmen ist, dass dieselben von sich aus ohne ein anderes treibendes Agens eine Knochenerweichung nach Art der Osteomalacie erzeugen.

Gestützt auf eine Arbeit von C. Schmidt aus dem Jahre 1847 hatte sich die Auffassung gebildet, der osteomalacische Prozess sei ein rein chemischer Vorgang, eine Auslaugung der Kalksalze des Knochens durch eine freie Säure; man wollte Milchsäure in der Markhöhle gefunden haben. Diese Säure sollte nach dem citierten Autor frei neben saurem Calciumphosphat in der sauerreagierenden Flüssigkeit der „cystisch entarteten" Röhrenknochen sich finden. Schmidt glaubte Gährungsmilchsäure vor sich zu haben und hielt die erkrankten Gewebe des Knochens für Gährungserreger. Seine Untersuchungen entbehrten jedoch nach Hoffmann (14) wissenschaftlicher Genauigkeit und seine Folgerungen einer strengen Logik, wofür letzterer als Beweis folgende Stellen der Arbeit citiert: Obschon die mit Bleioxyd gekochte, filtrierte und dann entbleite Flüssigkeit eine „bedeutende Menge" von Zinkoxyd gelöst hat, so war die Ausbeute an angeblichem Zinklaktat aus dem „ganzen gesammelten Fluidum so gering, dass sie zur Elementaranalyse unzureichend" schien, ja der Körper nicht einmal hinreichend gereinigt werden konnte. Der Verfasser erklärt dann: „In Anbetracht der noch unvollständigen Reinheit der Kristalle (Farbstoffgehalt), sowie der geringen zur Bestimmung (des ZnO) verwendbaren Quantität, erscheint die Übereinstimmung zwischen Versuch (31,8 % ZnO) und Rechnung (33 %) schlagend genug, um die neben Phosphorsäure als saures Kalksalz enthaltene Säure als Milchsäure zu erklären". Auch die Versuche von O. Weber waren nicht einwandfrei, da sie vorgenommen worden waren an Material, das bereits sechs Tage lang im Seciersaal gelegen hatte, weshalb man keine hinreichende Sicherheit hatte, dass die gefundene Milchsäure nicht aus den totenstarren Muskeln stammte. Trotz alledem war man, wahrscheinlich von der Voraussetzung ausgehend, dass die Milchsäure sofort durch die Nieren ausgeführt werden müsste, gleich bei der Hand, dieselbe im Harne gefunden zu haben. Nencke und Sieber haben zwar gezeigt, dass jene Ergebnisse durch unzureichende Methoden gewonnen waren und auch Levy hatte später den experimentellen Beweis erbracht, dass die Abnahme der Kalksalze im osteomalacischen Knochen unmöglich auf einer rein chemischen Auslaugung durch Säuren beruhen könne, da frische mit Milchsäure ausgezogene Knochen viel mehr Kohlensäure als Phosphorsäure verlieren, während das Verhältnis zwischen Calciumcarbonat und Calciumphosphat im normalen und osteomalacischen Knochen dasselbe sei.

Endlich bestätigte sich Heitzmanns Angabe, dass durch milchsaure Nahrung künstlich an Thieren Osteomalacie erzeugt werden könne, nicht; Heiss hat einem Hunde durch 308 Tage gegen 2300 gr Milchsäure gefüttert, ohne die geringsten Anzeichen von Osteomalacie finden zu können.

Neuere Untersuchungen von Schmutziger und Heuss konnten Milchsäure im Harne nicht nachweisen, und auch Hoffmann (l. c.) gelang der Nachweis der Milchsäure, ungeachtet dass hinreichend grosse Harnmengen, bis zu 20 l, auf einmal in Arbeit genommen wurden, und ungeachtet dass in beiden zur Untersuchung benutzten Fällen die Osteomalacie weit fortgeschritten war, nicht. Er hielt sich im Wesentlichen an die von Salkowski beschriebene Methode, wonach das eingedampfte alkoholische Extrakt mit Äther ausgesogen wurde; in dem mit Zinkcarbonat versetzten und mässig eingedämpften Filtrate bildeten sich reichliche Kristallisationen; aber diese bestanden nicht aus Zinklaktat, sondern aus stark gefärbtem Harnstoff, wie fraktionierte Kristallisation der wieder gelösten Masse zeigte; der Harnstoff aller Fraktionen war durch die Darstellung der Salpetersäure- und Oxalsäureverbindung, durch die Biuretreaktion, sein Verhalten gegen rauchende Salpetersäure und Hüfnersche Lauge identifiziert. Beck, der das gegenseitige Verhalten der N.-Substanzen im Harne Osteomalacischer studierte, sprechen die geringen für Ammoniak gefundenen Werte gegen eine Säurevergiftung.

Rindfleisch nimmt eine Stauungshyperämie als Ursache an und glaubt, dass das mit CO_2 überladene Blut die Auflösung der Kalksalze bedinge; dieser Ansicht ist auch Virchow; nach ihm bedarf es zu diesem chemischen Prozess keiner exceptionellen Säure.

Nach Berichten von Caspari und Zuntz liessen sich bei Kaninchen und Schweinen durch lange fortgesetzte Fütterung von Oxalsäure neben starker Steigerung der Kalkausfuhr Veränderungen am Knochengerüst, namentlich am Becken hervorrufen, welche wenigstens makroskopisch der menschlichen Osteomalacie sollen geglichen haben.

Da etwas für die Ätiologie Erspriessliches also noch nicht feststand, machte man sich mit um so grösseren Eifer an die Untersuchung der Stoffwechselprodukte, insbesondere des Harnes und des Kotes, indem man mit etwelcher Berechtigung hoffte, dass ihre Ergebnisse wertvolle Aufschlüsse über das Wesen der Osteomalacie bringen würden, einer Krankheit, bei welcher der Chemismus so gewaltig erschüttert erschien. Vor allem interessierte die Menge des ausgeschiedenen Kalkes und der Phosphorsäure, weil ja das eine Resultat des osteomalacischen Prozesses eine Auflösung des Calciumcarbonats und -phosphats des Knochens ist.

Um eher zu einem praktischen Ergebnisse zu gelangen stellte Fehling (6) vergleichende Untersuchungen an; zwei an schwerer Osteomalacie leidende und zwei mit chronischen entzündlichen Gebärmutterkrankheiten behaftete Frauen wurden als Objekte gewählt und quantitativ sowie qualitativ möglichst gleich genährt. Der tägliche Durchschnitt des als CaO bestimmten Kalkes und der als P_2O_5 bestimmten Phosphorsäure, berechnet aus den Einzelergebnissen von vier Tagen stellte sich wie folgt:

Ost. { 1. Fall an CaO 0,085; an P_2O_5 1,088 gr
Ost. { 2. Fall an CaO 0,104; an P_2O_5 1,352 gr
Nor. Fall. an CaO 0,273; an P_2O_5 1,694 gr

Aus diesem Ergebnisse erhellt, dass bei beiden Osteomalacischen, von denen bei der einen das Leiden schon 11 Jahre bestand, zur Zeit der Beobachtung die tägliche Ausscheidung an CaO und P_2O_5 geringer war als bei der Gesunden.

Auch in unserem Falle wurde der Harn vergleichend mit demjenigen eines gesunden Mädchens und mit z. T. derselben Fragestellung genau durch Hr. Kt. Chemiker Schmid in Frauenfeld untersucht. Der Kalk wurde als CaO nach der Oxalatmethode, die Phosphorsäure als P_2O_5 nach dem Molybdänverfahren in je 200 ccm Urin bestimmt; der tägliche relative Gehalt wurde als Mittel aus zweier solcher Ergebnisse berechnet. Da der relative Wert abhängig ist von der Konzentration des Urines, diese z. T. wieder wechselt nach der quantitativen Flüssigkeitsaufnahme und der Diaphorese der Art, dass der Harn um so diluierter wird je grössere Mengen durch die Nieren ausgeschieden werden, so beschränke ich mich auf die Wiedergabe der für uns allein massgebenden absoluten Werte der CaO und P_2O_5. Der Füllungszustand der Blase wird aber nicht mit Eintritt jedes neuen Bestimmungstages derselbe sein, weshalb kleinere Tagesdifferenzen auch hierin ihre Erklärung finden werden. Bei

Berechnungen des Kalkes aus dem Kote sollte m. E. unmittelbar vor und am Schlusse einer Bestimmungsreihe eine Darmentleerung stattfinden, um die angedeuteten Fehlerquellen auszuschalten.

Neben der CaO und P_2O_5 wurde bei unsern Fällen auch die Summe der festen Bestandteile berechnet.

		Harnmenge	Feste Best.	CaO	P_2O_5
	10. XII. 1894	1078 ccm	37,73 gr	0,0550 gr	0,959 gr
	11. XII. „	1075 „	34,61 „	0,0522 „	0,634 „
Osteomalacie.	12. XII. „	1352 „	40,02 „	0,0757 „	0,703 „
	13. XII. „	816 „	26,02 „	0,0367 „	0,689 „
	Mittel	**1080** „	**34,595** „	**0,0549** „	**0,746** „

		Harnmenge	Feste Best.	CaO	P_2O_5
	11. XII. 1894	1488 ccm	55,81 gr	0,1786 gr	1,963 gr
	12. XII. „	880 „	37,93 „	0,1029 „	1,338 „
Nor. Fall.	13. XII. „	1498 „	53,22 „	0,2142 „	1,527 „
	14. XII. „	875 „	39,46 „	0,1400 „	1,233 „
	Mittel	**1185** „	**46,605** „	**0,1589** „	**1,5085** „

Im Nov. 1900, nachdem bereits 6 Jahre seit der Kastration verflossen waren, wurden an der Osteomalacischen die Gehalte des Harnes an Kalk und Phosphorsäure nochmals bestimmt während eines fünftägigen Zeitraumes mit folgendem Ergebnis:

	Harnmenge	CaO	P_2O_5
2. XI. 1900	1150 ccm	0,26335	1,5157
3. XI. „	595 „	0,18504	1,0484
4. XI. „	590 „	0,20620	1,2213
5. XI. „	700 „	0,19075	1,0682
6. XI. „	585 „	0,16123	0,8120
Mittel	**724** „	**0,20131**	**1,1331**

Die Unterschiede der Kalk- und Phosphorsäure-Ausscheidung bei der im Jahre 1894 noch florid Osteomalacischen und bei dem normalen Fall sind also noch evidenter als wie sie Fehling konstatierte. Es bestand trotz der Progredienz der Krankheit eine beträchtliche Retention von Kalk und Phosphorsäure, ersterer war annähernd um $^2/_3$, letztere um $^1/_2$ der „Norm“ vermindert. Im Nov. 1900 war dann die Sekretion von Kalk und Phosphorsäure bei im Durchschnitt unter der Norm stehender Urinmenge wieder auf dem physiolog. Niveau angelangt, diejenige des Kalkes vielleicht etwas darüber hinausgegangen. Diese Untersuchungen scheinen paradoxe Resultate ergeben zu haben; allein es sind Umstände vorhanden, die eine Aufklärung zu geben vermögen, die daher berücksichtigt werden müssen. Es wurden die Untersuchungen sowohl in dem unserigen wie in den Fehlingschen Fällen nicht in den Anfangsstadien der Krankheit vorgenommen, sodann werden wie v. Norden nachgewiesen nur ca. 10 % der Gesamtkalkmenge im Harne ausgeschieden, die übrigen 90 % im Kote. Wenn nun auch v. Limbeck (24) auf Grund von Untersuchungen behauptet, dass bei der Osteomalacie der Stoffwechsel keine Störung erleide, dass die Nahrung in völlig normaler Weise ausgenützt werde, dass nicht nur kein gesteigerter Zerfall von Eiweisskörpern, sondern sogar deutliche Tendenz zur Anbildung von Körpersubstanz bestehe, so möchte ich entgegen dieser Ansicht auf die bei den meisten schweren Fällen bestehende allgemeine Debilität hinweisen, infolge derer gewiss Resorptions- und Assimilationsfähigkeit herabgesetzt sind. Durch die Verminderung der erstern erleidet aber die Kalkausscheidung im Harne zu Gunsten derjenigen im Kote eine Einbusse, die jedoch nicht der totalen Reduktion des Harnkalkes entsprechen wird; denn die andere Quote wird auf thatsächlicher Retention beruhen; es werden in den vorgerückteren Stadien der Krankheit, selbst wenn sie noch floriden Charakter trägt, durch die schon erlittenen Verluste die Angriffspunkte für die osteomalacische Noxe seltener und der

Körper wird, wie schon Neumann und Fehling annahmen, bei der ihm innewohnenden Fähigkeit die Kalksalze zu binden, mit grosser Fähigkeit den Rest festhalten; die Maxima des Kalkverlustes werden daher keinesfalls mit dem Culminationspunkt der Krankheit zusammenfallen. Bei dem verminderten Vorrat kann, wenn nicht entsprechender Ersatz geschaffen wird, trotz subnormaler Ausscheidung immerhin Progredienz des Leidens bestehen. Auf diese Weise erklären sich auch die von den verschiedenen Autoren gefundenen differenten Werte. Limbeck fand, wie schon betont, bei normaler Stickstoffbilanz an einer Osteomalacischen, die während der fünf Versuchstage 2,965 *CaO* mit der Nahrung zu sich genommen hatte, die in dieser Zeit in Harn und Kot ausgeschiedene Menge an *CaO* zu 5,607, wovon 3,195 *CaO* auf den Kot entfielen. Es hatte also bei einer täglichen Zufuhr von 0,593 *CaO* die Ausscheidung an Harnkalk pro die 0,4824 gr, mithin das Zwei- bis Dreifache der bei unsern normalen Fällen gefundenen Menge betragen. Senator (36) giebt als täglichen Durchschnittswert für die Gesamtausscheidung an *CaO* 1,539 gr an, wovon 0,154 *CaO* auf den Urin kommen. Schuchardt nennt die Kalkausscheidung im Harn in den Anfangsstadien der Krankheit weit über die Norm vermehrt und beobachtete Kalkretention in den spätern Stadien; bei gleichzeitiger Schwangerschaft war die *CaO*-Ausscheidung entsprechend dem Kalkbedarfe der Frucht vermindert. Neumann (30) hält zwar die bei seinen Versuchen vorgefundene Gesamtverminderung des Kalkes für die Bedürfnisse des Fötus nicht ausreichend und glaubt, dass der Organismus mit seinem Eigenen aushelfen müsse. Die Mg.-Bilanz ergiebt sowohl in leichten wie in schweren Fällen einen mässigen Verlust. Der N-Stoffwechsel verhält sich nach dem oben zitierten Forscher verschieden; in den Anfangsstadien der Krankheit fand er, entgegen Limbeck, bedeutenden Eiweisszerfall; bei einer kachektischen Osteomalacie annähernd Stickstoffgleichgewicht. Auch Fehling fand bei Osteomalacie gesteigerte Harnstoffausscheidung, die durch Kastration sehr günstig beeinflusst wurde; nach Latzko scheint eine Verminderung derselben konstant zu sein.

Haben auch alle diese Untersuchungen ausser einigen Eigentümlichkeiten nur theoretische Erwägungen bezüglich der Stoffwechselveränderungen bestätigt, zum Wesen der Ätiologie aber nichts beigetragen, so konnten sie doch nicht unterlassen bleiben, weil nach dieser Richtung hin eine Aufklärung denkbar war.

Nach den durch operative Behandlung erzielten günstigen, oft überraschend schnell eintretenden Erfolgen zu schliessen, argumentierte man, müsse im Stoffwechsel der Knochen gewiss eine nachweisbare Änderung auftreten, sofern nicht nervösen Einflüssen dabei die Hauptwirkung zufalle und Fehling (7) hat als erster nach dieser Richtung hin versucht, durch neue Stoffwechseluntersuchungen Licht zu schaffen; er beschränkte sich dabei auf die Bestimmung der P_2O_5, da die Kalkausscheidung der Sekretion der erstern ziemlich parallel geht. Die Ergebnisse seiner während verschiedenen Zeitabschnitten vor und nach der Operation angestellten Untersuchungen waren für die Annahme einer Änderung im Stoffwechsel nicht vielsagend; abgesehen von einigen unregelmässigen Schwankungen war die Menge der vor und nach der Operation ausgeschiedenen P_2O_5 nicht merklich verschieden. Hierin erblickte er eine Bestätigung seiner Theorie über die Ursache der Krankheit. Anders waren die Ergebnisse von Neumanns (l. c.) Untersuchungen. Bei noch leichtern und minder schweren Fällen fand er, dass die vor dem Eingriff vermehrte Totalausscheidung an Kalk, Phosphorsäure, Magnesium und Stickstoff durch die Kastration sowie durch den Porro-Kaiserschnitt günstig beeinflusst wurde, so dass die folgende Retention annähernd dem frühern Verluste gleichkam. Bei seinem ganz schweren Falle, bei dem auch vor dem therapeutischen Eingriff eine Vermehrung in der Ausscheidung der Stoffwechselprodukte nicht mehr bestand, vermochte weder Chloroformnarkose, noch Kastration eine günstige Beeinflussung im Stoffwechsel zu erwirken, dagegen wurde das vor dem Einsetzen einer Therapie annähernd bestehende N-Gleichgewicht dahin geändert, dass nunmehr Eiweisszerfall konstatiert wurde.

Wenn nach der Kastration gelegentlich eine Steigerung der *CaO*- und P_2O_5-Aus-

scheidung im Harne stattfindet, wie dies Fehling in zwei und Denecke in einem Falle beobachteten, so kann man sich wohl vorstellen, dass bei dem nach der Operation bald wiederkehrenden subjektiven Wohlbefinden die Hebung der Esslust und der Resorptionskraft derjenigen der Assimilation vorauseilt.

Eiweiss wurde in den nicht komplizierten Fällen im Urin von den meisten Forschern vergebens gesucht, desgleichen Albumosen. Eine zuerst von Bence Jones bei einer angeblichen Osteomalacie gefundene und als Albumose angesprochene Eiweissverbindung konnte in neuerer Zeit immer seltener nachgewiesen werden; es ist dagegen reichlichere Albumosurie mehr dem multiplen Myelom eigen, dessen Unterscheidung von Osteomalacie keine leichte ist. Matthes (28) berichtet über eine Männerosteomalacie, bei der ohne Beimischung anderer ein Eiweisskörper ausgeschieden wurde, der die bekannten Albumosenreaktionen gab, dagegen dialysierte er nicht, wie es Proto- und Deuteroalalbumosen thun; sein bei 40—60° sich bildendes Coagulum löste sich bei Auswaschen mit warmem Wasser oder Dialysierung, was gegen Heteroalbumose spricht. Bei der Pepsinverdauung spaltete er ein eisenhaltiges Produkt ab, das sich in absolutem Alkohol löste, was kein bis jetzt bekannter Eiweisskörper thut. Verfasser hält die im Urin gefundene Substanz für eine Nucleoalbumose, herstammend aus dem eisenhaltigen Nucleoalbumin des Knochenmarks.

Nach Latzko lassen sich Propeptone nur vereinzelt und nur in Spuren im Urin Osteomalacischer nachweisen; das von anderer Seite mit Nachdruck betonte Auftreten von Nitriten im Harne hält er für belanglos, da auch im normalen Urine nach wenigen Stunden sich solche nachweisen liessen und andererseits im frisch gelassenen Urin Osteomalacischer nicht gefunden wurden. Dieses nur mitunter einmal konstatierte Auftreten einer besonderen Eiweissverbindung oder eines andern abnormen Körpers kann natürlich weder eine ätiologisch noch diagnostisch verwertbare Basis bieten.

Nicht die Voraussetzung, eine saure Reaktion des Blutes zu finden, aber doch einen wesentlich verminderten Alkalescenzgrad desselben, veranlasste zu alkalimetrischen Bestimmungen und andere Argumentationen zu Untersuchungen der morphologischen Elemente des Blutes.

Indessen schon die noch als Norm zu betrachtende grosse Schwankungsbreite der Alkalescenz (100 ccm normalem Blut entspricht die Alkalescenz von 270—366 mgr. *NaOH*) flössen Bedenken gegen ein verwertbares Ergebnis ein; noch weit mehr aber die Thatsache, dass von Jaksch (15) bei einer grössern Anzahl sowohl akuter als chronischer Krankheiten starke Verminderung der Alkalescenz nachgewiesen hat, insbesondere bei Krebscachexieen, chronischer Nephritis, Diabetes, Leukämie, perniciöser Anämie, also bei Krankheiten, denen eine Knochenerweichung nicht eigen ist; dann freilich auch bei Osteomalacie. Fehling (6), der eine Reihe von Bestimmungen ausgeführt hat, fand den geringsten Wert der Alkalescenz zu 256 *NaOH*, den höchsten zu 270 *NaOH*; dabei ging die Alkalescenz nicht der Schwere der Knochenaffektion parallel, sondern vielmehr dem Allgemeinzustand. Senator (l. c.) konstatierte in einem Falle sogar den überaus hohen Wert von 976 *NaOH* und hält mit Fehling vorkommende Abnahme der Blutalkalescenz nicht für eine spezifisch osteomalacische Erscheinung, sondern für eine Folge des schlechten Ernährungszustandes. Verminderungen, normalen Befund und Steigerung berichten auch noch andere Autoren.

Unter den morphologischen Änderungen an den zelligen Blutbestandteilen verdient die zuerst von Neusser nachgewiesene Vermehrung der eosinophilen Zellen Berücksichtigung; zwar hat er dieselbe auch konstatiert bei verschiedenen Hautkrankheiten, Lymphodermie, Ekzem, Pemphigus, ferner bei Tetanie, Hemikranie und einigen andern Leiden. Tschistowitsch (42) fand bei Vermehrung der weissen Blutkörperchen das numerische Verhalten der eosinophilen Zellen inkonstant, und Fehling (7), der diese Untersuchung des Blutes an zwei Osteomalacischen ebenfalls ausführte, konstatierte bei normaler Erythrocytenzahl und normalem Hämoglobingehalt in dem einen Falle eher Verminderung, im anderen zum mindesten keine Vermehrung

der eosinophilen Zellen. Trotzdem hält er das Ergebnis der Neusserschen Untersuchungen für bedeutungsvoll, da die Vermehrung dieser Elemente bei gewissen Hautaffektionen, bei Hemikranie etc. auf einen Zusammenhang mit Störungen der sympahtischen Innervation der Hautgefässe hinweise, und weil eine Beziehung zwischen Tetanie und Schilddrüse, sowie pathologischen Zuständen der letztern und Knochenmarkserkrankungen anerkannt sei. Diese letztere Thatsache lässt aber auch den Schluss zu, dass der Osteomalacie eine bestimmte Blutmischung zu Grunde liegt, die in sekretorischen Störungen der Keimdrüsen ihren Grund hat. Wie Fehling legt auch W. Tauffer (40) in ätiologischer Hinsicht Gewicht auf die Ansicht von Neusser, welcher in dem Sympathicus das Bindeglied zwischen Ovar und Knochenmark erblickt und die Wichtigkeit des Ovars in einem bisher noch unaufgeklärten Einfluss desselben auf die Produktion der eosinophilen Zellen sieht, deren Zahl er nach der Kastration vermindert sah. Flatau (9) konnte in der Rekonvalescenz bei einer Kastrierten bei wiederholten Untersuchungen keine auffallende Verminderung dieser Elemente nachweisen. Pathognomonisch für Osteomalacie sind aber weder vorkommende Vermehrung der eosinophilen Zellen, noch vorkommende Verminderung der Blutalkalescenz und auch über das Wesen der Ursache vermögen sie uns nicht Aufschluss zu geben.

Da die Zahl derjenigen Krankheiten, für deren Genese man eine bakterielle Grundlage zu eruieren vermochte, sich stets fort mehrte, war es ganz natürlich, dass man schon wegen des endemischen Charakters auch bei der Osteomalacie nach einem das Leiden erregenden Mikroorganismus zu suchen begann. Kehrer machte einen osteolytischen Spaltpilz, freilich ohne ihn gefunden zu haben, für den Prozess verantwortlich; auch Fehling war bis auf seine Erfolge mit der operativen Behandlung nicht abgeneigt, einen Mikroben als Ursache der Osteomalacie anzunehmen. Auf seine Veranlassung hatte Dr. Haegler bakteriologische Blutuntersuchungen bei einem seiner Fälle vorgenommen, doch auf keinerlei Weise war es gelungen Mikroorganismen zu züchten; desgleichen ergaben Züchtversuche mit excidierten Ovarien negative Resultate, und an Serienschnitten hatte auch Löhlein vergebens nach Bakterien gesucht. Obschon wegen der Heilerfolge der Kastration wenig Aussicht vorhanden war, dass im Knochen Pilze ihr zerstörendes Werk betreiben, hat der letztgenannte Autor (26) bei Gelegenheit einer Porrooperation an einer schwer Osteomalacischen aus dem erweichten Darmbein unter aseptischem Verfahren ein Stückchen Knochen excidiert und mit diesem auf geeigneten Nährböden Züchtversuche angestellt; allein die Schalen blieben steril, während auf mit Eiter beschickten Kontrollplatten üppige Staphylokokkenkulturen aufgingen. Somit ist ein Beweis für eine bakterielle Ätiologie zur Zeit noch nicht erbracht.

Es erübrigt mir, an dieser Stelle noch auf die Theorie Petrones einzugehen; dieser suchte zu beweisen, dass der osteomalacische Prozess eingeleitet werde durch die im Boden sich aufhaltenden, zuerst von Winogradsky entdeckten Mikroorganismen der Nitrifikation; bei Hunden, die er mit letztern impfte, sowie bei osteomalacischen Frauen wollte er Nitrite im Harne in vermehrter Menge nachgewiesen haben und aus dem Blute der Hunde die meist als Diphlokokken vorkommenden Keime in Reinkultur gezüchtet haben. Dieser Annahme steht entgegen, dass alle bakteriologischen Untersuchungen bei der Osteomalacie des Menschen negative Resultate ergaben, und Tschistowitsch (42) hält ihr entgegen, dass die Nitrifikation sich nur bei Armut oder völligem Mangel organischer Substanzen und Nährsubstrate scharf beobachten lässt; daher eine Entwicklung und Thätigkeit der betreffenden Mikroben im Blute höchst unwahrscheinlich sei.

Hatte schon die zur Zeit der Menstruation von den Frauen häufig angegebene Steigerung der subjektiven Beschwerden auf eine Beziehung zwischen Osteomalacie und Ovulation hingewiesen, ferner das in der grossen Mehrzahl der Fälle an Gravidität geknüpfte Werden der Krankheit und die ebenfalls häufig beobachteten Remissionen im Wochenbett und der Folgezeit ein Abhängigkeitsverhältnis derselben von der Genitalthätigkeit angedeutet, so hatten die Resultate der durch Fehling zur Heilmethode erhobenen und begründeten Kastration

dieser Vermutung grosse Wahrscheinlichkeit in Aussicht gestellt; endlich schien auch die von Fehling, Eisenhart (Ref. Fortschr. der Med., Bd. X 1892) und andern bei osteomalacischen Frauen festgestellte, gesteigerte Fertilität dieser Annahme günstig zu sein; allein die Deutung dieser Beobachtung ist noch nicht befriedigend klar gestellt. Rosenträger stellte die durchschnittliche Fruchtbarkeit auf 8,2; bei den Porrofällen Baumanns wurde sie zu 6,8 gefunden, Eisenhart berechnete sie bei über 100 in der Litteratur gefundenen Fällen zu 6,4 und Fehling (6) und Latzko (22) fanden sie bei ihren Fällen zu 5,4; also immer noch um 1,95 höher als der Fertilitätscoefficient der Schweiz ist. Während nun Fehling und Eisenhart die Steigerung der Konzeption als Symptom, als Teilerscheinung der Osteomalacie auffassen und sie beruhen lassen auf einer erhöhten ovariellen Thätigkeit, wofür letzterer noch das häufige Auftreten von Zwillingsschwangerschaften verwertet, will Latzko dieselbe nur so weit anerkennen, als in einem Bruchteil der Fälle gerade solche Frauen an Osteomalacie erkranken, die schon eine grössere Geburtsreihe hinter sich haben; so weit er sie überhaupt gelten lässt, könnte sie eher als ein ätiologisches Moment betrachtet werden in Übereinstimmung mit der Erfahrung, dass Schwangerschaft den Ausbruch des Leidens unterstützt. Ferner führt er ins Feld, dass die hohe Fertilitätsziffer mancher Autoren darauf zurückzuführen sei, dass bei ihnen leichte Fälle, die nach kürzerer Zeit ohne gröbere Beckendeformitäten ausheilten und die in der Regel eine kleine Geburtenzahl aufweisen, nicht in Berechnung kamen, weil sie die Diagnose Osteomalacie erst bei Beckenveränderung als begründet erachteten. Wolle man die erhöhte Fertilität als durch die Krankheit bedingt aussehen, so sei es richtiger, den Coëfficienten aus den nach der Konstatierung der Krankheit erfolgten Schwangerschaften zu berechnen; diesen stellte er bei seinen zur Zeit der Bestimmung teils noch lebenden und teils noch nicht ins Klimakterium übergetretenen 85 Frauen auf zwei. Nun ist es aber schwierig, eine Vergleichung anzustellen, weil die bis zum mittleren Eintrittsalter der Krankheit bei gesunden Frauen erfolgenden Geburten in Abzug gebracht werden müssten, und selbst dann käme man zu einem unzulässigen Resultate, weil Osteomalacische auf die Gefahr weiterer Konzeptionen aufmerksam gemacht, diese Mahnungen doch mehr oder weniger beachten werden, da sie die Folgen der Missachtung an ihrem eigenen Leben zu büssen haben. Gegen eine Annahme vermehrter Fruchtbarkeit flössen auch die häufig im Ovar gefundenen degenerativen Veränderungen Bedenken ein, ausserdem ist es nicht klar, wie man ihr Zustandekommen sich denken sollte. Eine in kürzeren Perioden stattfindende Ovulation anzunehmen, ist nicht gestattet, da der Regel nach Ovulation von Menstruation gefolgt oder begleitet ist, letztere aber bei Osteomalacie den normalen Typus innehält mit Ausnahme einzelner Fälle, bei denen zufällige Anomalien der Genitalien die Abweichung begründen. Oder könnte vom Ovar aus eine Steigerung neurotischer Zustände und damit eine solche des Geschlechtstriebes erfolgen? Fehling (6) hält fest an dem Bestehen einer krankhaften Hyperfunktion der Ovarien, deren Wirkung sich hauptsächlich auf entfernten Nerven- und Gefässbahnen äussert, und betrachtet die Veränderungen am Knochen als reflektorisch bedingte, indem er mit einiger Wahrscheinlichkeit annimmt, dass durch die krankhafte Thätigkeit der Ovarien es reflektorisch auf den Sympathicusbahnen zu einer Lähmung der Vasokonstriktoren oder noch eher einer abnormen Reizung der Vasodilatatoren komme; unter der venösen Stauungshyperämie des Knochens sollten dann die Kalksalze aufgelöst und nachher die Grundsubstanz eingeschmolzen werden; die Frage, ob dabei noch eine Säure mitwirke, lässt er offen. Die Osteomalacie ist somit nach Fehling eine Trophoneurose der Knochen, es spielen sich bei ihr die angioneurotischen Vorgänge, deren Bestehen aus den vom Ovar zur Zeit der Pubertät, der Schwangerschaft und der Klimax ausgelösten reflektorischen Wirkungen geschlossen werden dürfe, vorwiegend am Skelett ab.

Dass die Erfolge der Kastration lediglich auf der Sterilisation, auf dem Wegfall der durch Menstruation und Gravidität bedingten kongestiven Blutfülle beruhe, wie Zweifel, Löhlein (27), v. Winkel und Hanau annehmen, kann ich nicht glauben, da es mir unerklärlich ist, wie durch den Ausfall dieser physiologischen Funktionen bei fortwirkender Hauptursache nicht allein

Stillstand des Prozesses, sondern Heilung erzielt werden sollte, und Fehling hält jener Auffassung mit Recht entgegen, dass die natürliche Sterilisation, die Klimax, dem Fortbestehen der Osteomalacie nicht eine Grenze setzt, dass bis achtjährige Konzeptionseinstellung das Leiden nicht zu bessern vermag, und dass bei einer virginellen Osteomalacie durch Kastration Heilung erzielt wurde, desgleichen bei Nulliparae. Nicht weniger zeugen gegen diese Annahme die nach Kastration beobachteten Recidive, in Fällen, wo nie Menstruation sich wieder gezeigt hatte; endlich müsste einfache Unterbindung der Tuben ebenfalls Erfolge bringen. In unserem Falle hat zwar die Operation keinen, oder wenigstens nicht einen mit ihr so leicht in Connex zu bringenden Erfolg gehabt; allein es ist denkbar, dass bei der ausgebildeten Kachexie der formative Reiz zur Knochenneubildung so darniederlag, dass eine Besserung, sofern sie überhaupt noch möglich war, nur sehr langsam zu erwarten sein durfte. Mit Fehling bin ich daher der Ansicht, dass mit der Excision der Adnexa der Produktionsherd der osteomal. Noxe eliminiert werde; doch halte ich die Frage, in welcher Weise von hier aus der Anstoss zur Erkrankung gegeben werde, noch nicht für entschieden. Die Annahme, dass einfach eine passive Hyperämie im Knochen, auf reflektor. Wege vom Ovar aus entstanden, ohne eine immer vorhandene Änderung in der Zusammensetzung des Blutes, die primären pathologischen Zustände im Körper schafft, kann mich nicht befriedigen. Bei Muskellähmungen infolge von Apoplexieen sehen wir ab und zu recht lange andauernde, intensive venöse Stasen, aber diese vermögen keine osteomal. Knochenerweichungen an den betroffenen Extremitäten zu erzeugen, und bei der Paraplegia inf, dem zuweilen für das ganze Leben anhaltenden Folgezustand der Poliomyelitis ant., ist durch die Aufhebung der Muskelaktion der Rückfluss des Blutes jedenfalls auch erschwert; doch habe ich nirgends gefunden, dass diese Unglücklichen für Osteomalacie besonders disponiert wären. Da bei dieser Krankheit die funktionellen Elemente der motor. Nervenstämme untergehen, und wahrscheinlich Wucherung des interstitiellen Stromas stattfindet, so dürften auch allfällig in diesen verlaufende vasomotorische und trophische Nervenfasern allmählich untergehen, so dass mir die Beobachtung von Nasse, der nach Durchschneidung des Ischiadicus mit dem in diesem verlaufenden vasomotor. Knochennerven eine Verminderung der anorganischen Substanzen, insbesondere des kohlensauren Kalkes sah, für die angioneurotische Natur der Osteomalacie gar nichts beweist.

Die Thatsache, dass mit der Erreichung der Höhe der Fortpflanzungsfähigkeit das Knochenwachstum sistiert, noch mehr aber die Beobachtung, dass das männliche kastrierte Rindvieh durchschnittlich viel grösser und in seinem Knochenbau massiger wird als das nicht kastrierte Rind, riefen in mir die Vermutung hervor, dass parallel der Entwicklung der generativen Thätigkeit in den Adnexis eine vermehrte Bildung einer Substanz stattfinden müsse, die dem Anbau weiteren neuen Knochengewebes ein Ziel setze. Diese nämliche Anschauung fand ich nachträglich in einem Citate bei Littauer (25) durch Kehrer vertreten. Er sagt, in der Norm hemme dieser hypothetische osteolytische Körper nur so, dass das weibliche Skelett dünner werde als das männliche; bei Osteomalacie aber werde derselbe reichlicher gebildet. Auch Littauer (l. c.) scheint die Thatsache, dass männliche Kastraten die unbeschnittenen Individuen erheblich an Körpergrösse überragen, sowie die Beobachtung Sellheims, dass kastrierte Tiere Proportionsstörungen im Wachstum aufweisen, einen Zusammenhang der Keimdrüsenfunktion mit dem Knochenwachstum wahrscheinlich zu machen. In gleichem Sinne lässt sich Hanaus physiol. Schwangerschafts-Osteomalacie verwerten, und endlich ist es denkbar, dass durch Abnahme der Energie des anbauenden Faktors im Alter bei nicht entsprechendem Rückgang jenes abbauenden Momentes die senile Osteoporose zu stande kommt. Dass eine gewisse Beziehung zwischen Eierstöcken und Knochen besteht, dafür scheinen auch Versuche von Curatulo und Tarulli (Arch. ital. de Biologie 1894 XXIII und Centralblatt f. Physiolog. IX, S. 149) zu sprechen, welche bei Hündinnen nach doppelseitiger Ovariotomie eine verminderte Phosphatausscheidung beobachtet hatten und demnach der Ansicht sind, dass ein „inneres Sekretions-

produkt" der Eierstöcke die Oxydation der organischen phosphorhaltigen Stoffe begünstige, welche das Material für die Bildung der Knochensalze liefern. Welches auch die pathologischen Vorgänge im Ovar, die wir zur Zeit noch als funktionelle auffassen müssen, sind, ob sie in der Erzeugung eines abnormen nervösen Reizes bestehen oder in der Schaffung eines veränderten Chemismus des Blutes, wodurch das Ovar den Anstoss hierzu empfängt, ist unklar. Bei der bakteriellen Frage hatte man es bewendet sein lassen mit dem erfolglosen Ergebnis der Mikrobenjagd; meines Erachtens ist aber damit die Bakterienaetiologie noch nicht erschöpft; nicht dass ich glaube, es werde später gelingen, „osteomal. Mikroorganismen" in den Körpergeweben nachzuweisen. Eine Möglichkeit ist aber dennoch vorhanden, nämlich die, dass durch die natürliche Impfung auf dem Wege der Resorption vom Magendarmkanal aus den Verdauungsfermenten widerstehende Mikrobenstoffwechselprodukte dem Blute zugeführt werden, die im Ovar die vermehrte Produktion jener hypothetisch osteolyt. Substanz anregten; es wäre dies ein ähnlicher Vorgang, wie z. B. bei der durch künstliche Impfung mit „Variolalymphe" angeregten Erzeugung eines ebenfalls noch hypothetischen immunisierenden Körpers, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Mehrproduktion heilsam, dort aber verderbenbringend wirkte. Diese Annahme würde manche Eigentümlichkeit der Krankheit erklären, anderes aber auch dunkel lassen wie zuvor. Eine Erklärung fände das endemische Vorkommen, die Möglichkeit spontaner Heilung, da bekanntlich die „Immunität" nur verschieden lange anhält; weiter die Thatsache, dass Gravidität die Genese der Krankheit günstig beeinflusst, weil anzunehmen ist, dass die kongestive Hyperämie der Produktion jenes Körpers förderlich wäre; endlich würden die Erfolge der Kastration und der Phosphorbehandlung nicht dagegen zeugen; bei letzterer ist freilich nicht anzunehmen, dass der Phosphor zu einer Vernichtung der die Noxe produzierenden Zellfähigkeit führe, weil die oft sehr lange erforderliche Anwendung desselben damit nicht in Einklang zu bringen wäre; aber er bildet, wie Wegner zeigte und einige Eigentümlichkeiten in seiner Wirkungsweise andeuten, einen formativen Reiz zur Knochenneubildung, wodurch mehr oder weniger wieder Gleichgewicht hergestellt wird; auch der Verlauf der Krankheit vermag ihr nichts entgegenzustellen. Unverständlich bliebe, dass die Kastration in einigen Fällen nicht von Erfolg begleitet ist; man müsste, wie in unserem Falle hierfür das Darniederliegen des allg. Zustandes verantwortlich machen, in anderen Fällen, wie Fehling, unvollständiges Entfernen der Adnexa beschuldigen, da bei solchen Misserfolgen in der That wieder Menstruationen beobachtet wurden. Für die Auffassung einer primären Blutstörung sind auch jene pathol. Anatomen, welche die Muskelveränderungen denjenigen am Knochen als gleichwertig betrachten. Die Osteomalacie beruhte demnach auf infektiöser Grundlage und wäre gewiss entzündloser Natur, da die stärkere Konzentration des Blutes mit dem hypothetischen Körper einen chronischen Reiz an den Gewebselementen auslösen wird. Bei einer gesteigerten Summation dieser osteomal. Noxe in den Gewebssäften bestrebt sich der Organismus offenbar, sich ab und zu eines Teiles derselben durch vermehrte Diaphorese und erhöhte Sekretion der Darmschleimhaut zu entledigen; es sprechen hierfür die Schweisse und insbesondere die häufigen Diarrhöen, wie sie in unserem Falle und von Köppen in einem seiner Fälle beobachtet wurden. Auf einer solchen „Übersättigung" des Blutes mögen auch das in einem Falle dieses Autors konstatierte Fieber und vielleicht auch der akute Beginn in einem Falle Stiedas beruhen. Jene Fälle, wo sich an eine durch Trauma erfolgte Fraktur scheinbar Osteomalacie anschloss, sind gewiss richtig gedeutet, wenn angenommen wird, dass letztere beim Eintritt der Fraktur schon bestand. Besondere Aufschlüsse über die Ätiologie vermag unser Fall an und für sich nicht zu erbringen; disponierend konnten ärmliche Lebensverhältnisse und körperliche Überanstrengung wirken.

V. Symptomatologie und Verlauf.

Bis vor einem Jahrzehnt hatten die Vorgänge und Veränderungen am knöchernen Becken das Hauptinteresse im Symptomenbild der Osteomalacie in Anspruch genommen, andere Erscheinungen, die ebenso charakteristisch sind und den erkennbaren Knochendiformitäten oft

längere Zeit vorauseilen, hatte man richtig zu würdigen noch nicht verstanden. Die Skelettverbildungen kommen durch die Wirkung der Rumpflast, zum Teil auch durch die Zugwirkungen der Muskeln zu stande, nachdem durch den osteomalac. Prozess die Knochen ihrer Festigkeit beraubt und biegsam geworden sind. Am Becken sind es typische Formveränderungen, die demselben den Zunamen osteomalacisches verliehen haben; dieselben werden in der Hauptsache veranlasst durch die an den Spitzen eines gleichschenkligen Dreieckes angreifende Körperschwere; die Fennerköpfe treiben die Pfannengegend beiderseits ins Cav. des kleinen Beckens vor; hieraus resultiert das schnabelförmige Vorspringen der Symphyse, der geradlinige Verlauf der Lineae innominatae, sowie die Verminderung des Querdurchmessers des Beckenausganges, indem die beiden Tubera sich einander nähern; das Promontorium rückt unter dem Drucke der Wirbelsäule tiefer und drängt sich ins Beckeninnere vor; dabei werden durch Bänderzug die angrenzenden Teile der Crista ilei nach einwärts umgekrümmt. Das Vorspringen der Symphyse und das Vordringen des Promontoriums verschaffen dem Beckeneingang Kartenherzform. Durch das Sitzen wird Kreuzbeinende und Steissbein nach vorn und oben getrieben. Alle diese Befunde sind auch am Becken unserer Pat. ausgeprägt; auf andere weniger auffällige Missgestaltungen an demselben will ich mich nicht einlassen, da dieselben in vivo nicht festzustellen und für die Diagnose somit nicht verwertbar sind. Die ersten Klagen Osteomalacischer beziehen sich in der Regel auf Schmerzen rheumatoider Art mit wechselnder Lokalisation; die einen verlegen dieselben hauptsächlich in die Gegend des Kreuzes oder in die Oberschenkel, andere auf Rippen, Wirbelsäule und Brustbein, noch andere auf Gelenke. Mit der Progredienz der Krankheit, sowohl mit der ununterbrochenen als den mit Schwangerschaften verbundenen Exacerbationen pflegen diese Beschwerden sowohl an Ausdehnung als an Intensität zuzunehmen. Die Schmerzen der Oberschenkel verbinden sich rasch mit Einschränkung der Gehfähigkeit; der Gang wird watschelnd, breitspurig; es ist der sogenannte Entengang. Das Treppensteigen und das Aufstehen aus sitzender Stellung wird den Kranken mehr und mehr unmöglich; sie werden ans Zimmer, schliesslich ans Bett gebunden und führen ein schmerzenreiches Dasein. Wo Druckempfindlichkeit einzelner Knochen, meist des Stammes, doch wie bei unserer Osteomalacie auch der Extremitäten, nicht den Beginn des Leidens anzeigt, gesellt dieselbe sich in der Regel recht bald den andern Symptomen bei. Mit der Steigerung aller dieser Beschwerden übt die Rumpflast auf das allmählich seines Kalkes beraubt werdende, erweichte Knochengerüst ihren verunstaltenden Einfluss aus; es treten Verkrümmungen der Wirbelsäule, Verbildungen am Becken, Thorax und in selteneren Fällen auch an den Extremitäten auf; oft knickt das normale Gewölbe des Fusses unter der Körperschwere zusammen, es entsteht ein Plattfuss und am Unterkiefer erklärt Atrophie des Alveolarfortsatzes den nicht selten beobachteten Zahnausfall. Die Kranken merken selber, dass sie kleiner oder missgestaltet geworden sind.

Weil die Erscheinungen motorischer Insufficienz bei der Mehrzahl der Kranken einen bestimmten Typus innehalten, sehr oft die Anfangssymptome bilden und im Verein mit gesteigerter Druckempfindlichkeit mehrerer Knochen am Stamme die Erkennung der Krankheit gestatten, daher auch an sich den Gedanken an Osteomalacie nahe legen und zur Forschung nach anderen typischen Symptomen veranlassen sollen, so verdienen sie eine besondere Berücksichtigung. Als Ursache des watschelnden Ganges hatte schon Lehmann im Jahre 1880 richtig eine Insufficienz jener Muskeln angegeben, welche die Beine beim Gehen heben; er fasste sie als eine Lähmung auf, bedingt durch Druck des schwangeren Uterus auf den Plexus sacralis und hielt, wenn sich zu dieser Erscheinung, die, wie wir jetzt wissen, bereits ein Symptom der Osteomalacie ist, diese letztere hinzugesellte, die Prognose für zweifelhaft. Renz wies das konstante Vorkommen dieser Muskelschwäche, welche eine Ileopsoasinsufficienz ist, bei einer Reihe von 22 Osteomalacischen nach und Köppen (18) hat auf Grund seiner Untersuchungen den Vorschlag gemacht, diese Erscheinung als Frühsymptom zu verwerten; er hatte dieselbe bei seinen Patienten nie vermisst, bei einigen aber vorgefunden, ehe Knochenverkrümmungen nachgewiesen werden konnten.

Diesem Initialsymptom wurde von Latzko (21) ein anderes ebenso konstant vorkommendes Muskelphänomen angereiht, die Adduktorenkontraktur; dieselbe bedingt je nach dem Grade ihrer Ausbildung eine verschieden starke Abduktionsbehinderung. Wie bei Gelenksentzündungen, Frakturen etc. der kranke Körperteil durch aktive Kontraktur der ihn umgebenden Muskeln fixiert wird, so kontrahieren sich nach Latzko die an den meist affizierten Beckenknochen entspringenden Muskeln dauernd, um eine Zerrung durch übermässige Abduktion zu verhindern. Diese Abduktionsbehinderung war schon früher Breisky nicht entgangen; er sagt: Vorzüglich auffällig ist die Schwierigkeit, die Beine zu abduzieren, vielleicht wegen der mit der Abduktionsbewegung gesetzten passiven Ausdehnung und Spannung an der Insertion der von den erkrankten und zur Schnabelbildung verwendeten Beckenteilen entspringenden Adduktoren zur Zeit einer Exacerbation der Krankheit. Nach einer solchen auf ein Wochenbett folgenden Remission lässt die Schmerzhaftigkeit wieder nach, die Kranken können die Beine wieder besser abduzieren, obschon die Beckendeformität einen weiteren Fortschritt gemacht hat. Während also dieser Forscher wie Latzko die Ursache der Abduktionsbehinderung in die Weichteile verlegen, wollen Kehrer (17) und v. Braun Knochenveränderungen dafür verantwortlich machen und führen zur Bestätigung ihrer Ansicht an, dass nach geheilter Osteomalacie die Behinderung des Ganges und die oft von den Frauen beklagte Impotentia coeundi fortbestehen und dass bei einer Anzahl solcher das Anstemmen der Trochanteren an den Darmbeinplatten als Grund der gehemmten Abduktion habe nachgewiesen werden können. Bei sehr hochgradigen Knochenverbildungen mag gewiss ein Teil der Behinderung auf knöcherner Hemmung beruhen; allein in der Mehrzahl der Fälle muss eine Funktionsstörung der Weichteile die Ursache sein; so war in unserem Falle bei max. Flexionsfähigkeit die Abduktion nur in minimalem Grade möglich, ohne dass in der Beckendeformität ein genügender Grund gegeben war; unverständlich wären aber auch jene Fälle, bei denen ohne oder wenigstens ohne wesentliche Beckenveränderungen ausgesprochene Abduktionsbehinderung und Ileopsoasinsufficienz bestand, ferner die Osteomalacieen, bei denen die Heilung zugleich wesentliche Besserung des Ganges und Verminderung der Abduktionsbehinderung brachten, was Breisky, Latzko u. a. betonen; endlich beobachtete letzterer einen Fall, wo Kontrakturen von Schultermuskeln das passive Heben des Armes nur bis zur Horizontalen erlaubten. Nach jahrelangem Bestehen der beiden Funktionsbehinderungen wird indessen schliessliche Heilung des osteomal. Prozesses nicht auch mit Sicherheit jene Störungen aufheben, da, wie Latzko betont Kapselschrumpfung und sich ausbildende nutritive, wirkliche Verkürzung der kontrahierten Muskeln ein fortdauerndes Hemmnis abgeben können; auch wird die volle frühere Muskelkraft nicht wiederkehren. Die Insufficienz des Ileopsoas auf eine Annäherung von Ursprungs- und Insertionsstelle dieses Muskels zurückzuführen, wie Vierordt, geht schon deshalb nicht, weil dieselbe häufig vorhanden ist, bevor die Knochenerweichung so weit fortgeschritten ist, dass sie Verschiebungen oder Verkrümmungen am Skelett erlaubt. Hennig glaubt, die Muskelsymptome rühren teils vom Gefühl der Unsicherheit, teils von der entzogenen Stütze, teils von Hyperämie oder gestörter Ernährung, teils von centralen Erkrankungen her und Litzmann sagt: Bald war es hauptsächlich der Schmerz, welcher die Bewegungen hinderte oder unmöglich machte; in anderen Fällen scheinen die Teile, selbst ehe sie durch den Verlust an Festigkeit ihre mechanische Brauchbarkeit eingebüsst hatten, wirklich mehr oder weniger gelähmt zu sein. Die Parese dachte sich dieser Autor möglich, durch eine Kompression des Rückenmarkes oder, wie später noch Rissmann (32) der motorischen Nervenwurzeln durch die erkrankten Wirbel. Um eine Kompressionsmyclitis kann es sich natürlich nicht handeln und auch die Annahme einer Kompressionsneuritis hat wenig Wahrscheinlichkeit, weil im osteomal. Prozesse die Proliferationsvorgänge am Knochen jedenfalls nur minimale sind, so dass eine nur einigermassen erhebliche Verengerung der For. intervertebralia und dazu noch zu Beginn der Krankheit nicht denkbar ist. Nach meiner Auffassung ist die Bewegungsinsufficienz myogener Natur, doch gebe ich zu, dass, nachdem Ursprungs- und Insertionsstelle der Muskeln am Periost überempfindlich geworden sind, der Schmerz

und das Gefühl der Unsicherheit ein ganz wesentliches Moment zur Steigerung jener Erscheinung abgeben.

Die Auffassung Latzkos, dass eine Kontraktur der Adduktoren die Ursache der Abduktionsbehinderung sei, lässt Rissmann (l. c.) nicht zu Recht bestehen, da er bei Ruhelage der Kranken einen Kontraktionszustand dieser Muskeln nie feststellen konnte; auffällig war ihm bei unter grosser Anstrengung gemachten Abduktionsversuchen nur eine sonderbare Härte der inneren Muskeln; er fasst den Abduktionsdefekt auf als bedingt durch einen Schwächezustand der Abduktoren, den er und L. Bruns in seinen Fällen bei anscheinend normaler oder nur wenig verminderter Kraft der Adduktoren nachgewiesen hatten. Zur Erklärung des durch aktive Abduktion erzeugten Muskeltonus in den Adduktoren sagt er: Die Antogonisten werden stets reflektorisch bei aktiven Bewegungen angespannt und es wäre denkbar, dass bei den neuritischen Prozessen, die sicher in den Nerven der Abduktoren spielen, der Impuls für die Antagonisten besonders stark ausfällt. Für das Unvermögen sich behende aus sitzender Stellung zu erheben hat L. Bruns eine Insufficienz des Glut. max. verantwortlich gemacht und so werden auch die Rotationsdefekte und andere zuweilen beobachtete Motilitätsstörungen auf Muskelschwäche zu beziehen sein.

Schon für diese Muskelinsufficienzen sind oft genug spinale Prozesse als Ursache betrachtet worden und nun giebt es noch eine Reihe von Symptomen, die, nicht mehr so konstant beobachtet, den Gedanken an medullären oder wenigstens neuritischen Ursprung noch leichter aufkommen lassen. So wird von Latzko, Köppen und Stieda (39) als häufiges Vorkommnis Steigerung der Reflexe, besonders des Patellarreflexes angegeben; andere, darunter Rissmann haben diese Beobachtung nicht machen können; noch weniger regelmässig sind Kontrakturen im Levator ani und in der Muskulatur des Schultergürtels. Gesteigerten Muskeltonus, der unter anderem den oft beobachteten starren Gesichtsausdruck bedingen soll, Muskelspasmen erwähnen Stieda (l. c.) und andere; Tremor und Sensibilitätsstörung dieser und Köppen, letzterer dazu noch das Vorkommen des Rombergschen Symptoms und Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen in ihrem Verlauf und an ihren Austrittsstellen; sogar Intentionszittern wurde nicht vermisst (v. Velits, Ref. C. Bl. f. Gyn. 1894, No. 8). Köppen und Rissmann fassen diese Erscheinungen unter dem Namen Nervenreizsymptome zusammen und sehen als nicht unwahrscheinlichen Grund für ihre Entstehung die schon genannte Kompressionsneuritis an; Renz nimmt für einige Fälle eine Querläsion der Medulla durch eine exsudative Peripachymeningitis an. Für die Mehrzahl dieser Erscheinungen erblicke ich, wie v. Winkel sen. und vielleicht noch andere mehr, in den durch den osteomalacischen Prozess im Muskel wie im Knochen primär gesetzten Reizzuständen genügende veranlassende Momente; eine Neuritis kann ich deshalb nicht annehmen, weil nach dem oft jahrelangen Bestande eine wesentliche Besserung jener Muskelfunktionen mir unverständlich wäre, indem durch interstitielle Bindegewebswucherung die Nervenelemente so zerstört sein dürften, dass eine Regeneration derselben nicht mehr wahrscheinlich ist; dennoch glaube ich, dass in mässigem Grade gesteigerte Reizbarkeit der Nerven vorkommen kann als Folge der allgemeinen Schwäche und perineuritischer Zustände. Für die Existenz der letzteren bei Osteomalacie spricht die von Köppen festgestellte gesteigerte indirekte elektrische Erregbarkeit der insufficienten Muskeln bei herabgesetzter direkter Erregung.

Als seltenere Befunde werden in der Litteratur noch angegeben Arthritiden, die in schweren Fällen hämorrhagisch sich erwiesen; dieselben sind nach Latzko, wo nicht eine besondere Ursache eruierbar ist; osteomalacischer Herkunft, da sie bei Phosphorbehandlung gleich den anderen Symptomen einer Besserung und Heilung fähig sind.

Die Osteomalacie pflegt in der grossen Mehrzahl der Fälle in einer Schwangerschaft, durchschnittlich der dritten bis vierten, ihre Entstehung zu nehmen; bis an ihr Ende und im Verlauf künftiger Graviditäten mehren sich die Symptome und ihre Intensität; im Wochenbett oder in der Folgezeit treten Remissionen ein, doch werden dieselben mit der Zahl der Schwanger-

schaften immer weniger vollständig und die Skelettverbildungen entsprechend hochgradiger. Sogar zur Zeit der Menses geben viele Osteomalacische Steigerung der subjektiven Beschwerden an. Die ohne Beziehung zu Schwangerschaft und Laktation auftretende Osteomalacie ist die schwerere Form, sie verläuft rascher, zeigt einen fast ununterbrochen progredienten Charakter, wie dies auch in unserem Falle zu beobachten war. Wenn ihrem Verlaufe nicht Einhalt geboten werden kann, so führt sie in durchschnittlich kürzerer Zeit als die puerperale Form zum Tode, wofür uns Siegerts infantile Fälle eine Bestätigung bieten. Die Ursache für letzteren bilden neben schweren Geburten in der Regel Folgezustände der Osteomalacie, Lungenaffektionen mit Tuberkulose in erstem Range wegen behinderter Ventilation und Zirkulationsstörungen wegen Raumbeengung im Thorax. In einer Anzahl der Fälle hat man auch Spontanheilungen gesehen, die sich meist an Remissionen nach einer Schwangerschaft anschlossen; immerhin aber war das Los dieser Unglücklichen bis vor zwei Jahrzehnten ein trauriges, da gegen achtzig Prozent derselben nach langem qualvollem Leiden in elendem Zustande der Krankheit erlagen, indem die frühere Therapie sich ohnmächtig erwiesen hatte; erst Fehlings operative Behandlung, der sich bald auch eine erspriessliche interne Therapie beigesellte, brachte eine glückliche Wendung. Vor allem aber ist nun nötig, dass die Krankheit erkannt und wenn immer möglich in ihren Anfangsstadien erkannt werde, damit nicht ein Teil dieser Kranken unter den Namen chronische Myelitis, chronische Arthritis etc. als unheilbar aufgegeben wird.

VI.

Diagnose.

Sie gründet sich in erster Linie auf die für Osteomalacie typisch gefundenen Symptome: Druckschmerz verschiedener Knochen am Stamm, Insufficienz verschiedener Muskelgruppen, welche sich vornehmlich als Flexions- und Abduktionsbehinderung der Schenkel im Hüftgelenk repräsentiert; in späteren Stadien werden Knochenverbildungen am Skelett des Stammes, besonders am Becken, der Wirbelsäule und den Rippen, seltener an den Extremitäten zu Hilfe kommen; nie soll versäumt werden, einen möglichst genauen Befund des Beckeninnern aufzunehmen und bei negativem Ergebnis die Untersuchung nach einem bestimmten Zeitraum zu wiederholen, insbesondere wenn sich die Diagnose der Krankheit noch nicht zweifelsfrei durch andere Symptome geklärt hat. Besondere Bedeutung legt Latzko (22) bei der inneren Untersuchung dem geradlinigen Verlauf der Linea innominata, der Drehung der inneren Kante der absteigenden Schambeinäste nach vorn und der Verkürzung des queren Durchmessers des Beckenausganges bei, da diese Befunde auch bei geringen Graden osteomalacischer Beckenveränderung und einiger Übung sich mit annähernder Sicherheit erkennen lassen. Volle Berücksichtigung verdienen aber auch die minderwertigen Symptome; hat doch schon Schröder (32) gesagt: Im Beginn des Leidens, wenn die charakteristischen Veränderungen des Beckens noch fehlen oder wenig ausgesprochen sind, muss man in Gegenden, in denen Osteomalacie endemisch vorkommt, bei allen schwangeren Frauen oder Puerperae, die über heftige rheumatische Schmerzen in der unteren Rumpfhälfte klagen, an Osteomalacie denken. Ausser diesen Schmerzen und der viel geklagten Müdigkeit sind es der Beginn des Leidens in einer Schwangerschaft oder während einer Laktationsperiode, eventuell Steigerung der subjektiven Beschwerden zur Zeit der Menses und der Nachweis gesteigerter Reflexe bei Fehlen sensibler Störungen, die schätzbare Anhaltspunkte für die Diagnose bieten. In gleichem Sinne wird sich Verlauf schwerer Geburten bei früher normalen Entbindungen verwerten lassen.

Sollte die generative Thätigkeit an sich die Ursache für Osteomalacie abzugeben vermögen, so hat Fehling gewiss mit Recht Übergangsformen von „physiologischer“ in pathologische Osteomalacie angenommen und erblickt als solche diejenigen Fälle, welche ohne Beckendifformitäten bei hochgradiger Druckempfindlichkeit zur Zeit einer Schwangerschaft über unbestimmte, nicht genau lokalisierte Schmerzen im Leib und Becken klagen. Gegen diese

Auffassung wendet Latzko ein, dass typische Osteomalacie, verbunden mit hochgradigen Gehstörungen und Schmerzen, ohne die geringste wahrnehmbare Skelett- und besonders Beckendeformität nicht selten beobachtet werde, dass selbst ganz leichte Formen aber ein so scharf umschriebenes Krankheitsbild geben, dass die Annahme einer „physiol. Osteomalacie" für solche Fälle ganz unstichhaltig sei und dass die mit jeder Schwangerschaft verbundene physiologische Osteomalacie Hanaus eben keine Schmerzen und keine Gehstörungen mache.

Aus alledem geht hervor, dass die Diagnose in den Anfangsstadien der Krankheit schwierig sein kann und nun sind es noch eine Reihe anderer chronischer Leiden, unter deren Namen die Osteomalacie häufig geführt wurde und vereinzelt immer noch geführt werden wird, da sie durch die Gehstörungen, die Muskelinsufficienz, Kontrakturen und Reflexsteigerungen immer noch den Gedanken an spinale Prozesse nahe legen kann und andererseits zufolge der verbreiteten rheumatoiden Schmerzen und gelegentlichen Gelenkaffektionen an chronische Arthritiden erinnern wird. Bei diesen differenzialdiagnostischen Ausführungen halte ich mich in den Hauptzügen an die gründlichen Mitteilungen Latzkos (22). Nicht die Übereinstimmung der Krankheitsbilder, sondern die alte Gewohnheit, nicht deutlich definierbare, als spinal imponierende Prozesse unter den bequemen Begriff Myelitis einzureihen, sagt dieser Autor, bildet häufig die Veranlassung zu der Fehldiagnose chronische Myelitis. Das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, von Sensibilitätsstörungen, die spastischen Lähmungen und die eventuell eruierbare Ursache werden Klarheit verschaffen, insbesondere bei Beobachtung der für Osteomalacie typischen Momente. Nur die bei Tabes zuweilen beobachteten multiplen Frakturen und ihre mit Deformierung in Heilung übergegangenen Resultate, sowie die bei Syringomyelie mitunter entstehende bedeutende Kyphoscoliose könnten ohne genügende Würdigung der für diese Krankheiten charakteristischen Erscheinungen Veranlassung zur Verwechslung mit Osteomalacie geben.

Viel schwieriger und ohne längere Beobachtung zuweilen unmöglich dürfte es sein, Hysterie und Osteomalacie auseinanderzuhalten, da erstere zufällig oder auch unter dem Einflusse des Nachahmungstriebes das Bild der Knochenerweichung darbieten kann; wir können eine Parese der unteren Extremitäten finden, schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule, an den Rippen, am Brustbein, am Becken, ja sogar auch Abduktionsbehinderung; das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinschränkungen, Ovarie etc. werden den Ausschlag geben.

Bei multipler Neuritis der unteren Extremitäten kann, wie Köppen (l. c.) sagt, die Unterscheidung, ob neben gesteigerter Druckempfindlichkeit der Nervenstämme auch eine solche der Knochen besteht, schwierig sein; doch sprechen Verminderung der Reflexe, Sensibilitätsstörung und Entartungsreaktion gegen Osteomalacie.

Viel Erfahrung und strenge Beobachtung erfordert auch die Abgrenzung der Osteomalacie von einigen Knochenerkrankungen. Die multiple Knochencarcinose bei occultem primären Sitz, wie ich sie selber in einem Falle in Münsterlingen gesehen habe, kann es längere Zeit unmöglich machen, Osteomalacie mit Bestimmtheit auszuschliessen; es zeigen sich intensive Knochenschmerzen, Bewegungsstörungen und nach Latzko können sich analoge Skelett-, speziell Beckenveränderungen ausbilden wie bei der typischen Knochenerweichung; später kommt es zu umschriebenen Auftreibungen der Knochen und multiplen Spontanfrakturen. Erstere und die bei Metastasen in die Wirbel sich ausbildende anguläre Kyphose, eventuelle Kompressionserscheinungen von seiten der Medulla, sowie der rasche Verlauf machen eine metastasierende Neubildung wahrscheinlich. Latzko glaubt, dass ein Teil der rasch tödlich verlaufenen Osteomalacien hierher gerechnet werden dürfte.

Das multiple Myelom ist selten, führt aber auch zu Skelettdeformitäten, die sich indessen auf den Stamm beschränken; die Schmerzen pflegen nicht so heftig zu sein und in den bisher beobachteten Fällen blieb die motorische Kraft der unteren Extremitäten erhalten. Kahler hat auf das häufige Vorkommen einer Albumose bei Myelom hingewiesen und geglaubt, dieses Merkmal differenzialdiagnostisch gegen Osteomalacie verwerten zu können;

doch ist seither derselbe Körper auch im Harne einer senilen Osteomalacie gefunden worden; es hat daher dieser Befund wesentlich an diagnostischem Wert eingebüsst. Immerhin, glaubt Latzko, könne man Osteomalacie ausschliessen, wenn Ileopsoasinsufficienz fehle, die im Verhältnis zur Osteomalacie rasch auftretenden Deformitäten sich auf den Stamm beschränken und im Harne jene Albumose nachweisbar sei.

Die senile Osteotorose ist gekennzeichnet durch ausgesprochene Rigidität und grosse Brüchigkeit der Knochen, ihre einzige Deformität ist der Greisenbuckel; die subjektiven Beschwerden dürften gering sein.

Im rhachitischen Lebensalter ist Osteomalacie seltener; Epiphysenauftreibung, Schädeldeformität, Rosenkranz, Verbiegung und auffallende Kürze der Vorderarme und Unterschenkel, sowie geringere Schmerzhaftigkeit sind der Rhachitis eigen, Skelettveränderungen besonders am Becken, starke Druckempfindlichkeit der Knochen, ausgesprochene Muskelinsufficienz und Fortbestehen des Leidens nach vollendetem Knochenwachstum für Osteomalacie charakteristisch.

Tuberkulose als isolierte Becken- und Wirbelcaries wird kaum lange diagnostische Zweifel bestehen lassen; die örtliche Beschränkung der Beschwerden an sich und oft auf eine Körperhälfte, kalte Abscesse und eventuelle anguläre Kyphose, klären die Diagnose.

Wesentlich grössere Schwierigkeiten kann die unter dem Namen Coxa vara geführte Schenkelhalsverbiegung bereiten, deren Folgesymptome Gehstörung und Abduktionsbehinderung, mitunter auch Druckempfindlichkeit der Hüfte sind. Da aber hier der Abduktionsmangel durch knöcherne Hemmung bedingt ist, bei Osteomalacie myogener Natur ist, so wird Narkose nur bei letzterer das Hindernis beseitigen; es wäre also damit die Diagnose entschieden. Nun kann es aber, wie leicht verständlich, auch bei Osteomalacie unter der Wirkung der Körperlast auf die ihrer normalen Festigkeit beraubten Colla fem. zu ähnlichen Verkrümmungen derselben kommen, so dass weder Narkose, noch Hochstand der Trochanteren ausschlaggebend ist; es müssen daher noch andere für Osteomalacie typische Erscheinungen zu Hilfe genommen werden, namentlich Beckenveränderungen und Druckschmerz verschiedener Knochen.

Endlich ist es noch eine Gruppe von Gelenkerkrankungen, chronische und deformierende Arthritis, welche die Osteomalacie recht häufig unter ihrem Begriffe vereinigte. Es kann unter Umständen in der That schwer sein, die richtige Entscheidung zu treffen und wir müssen uns auch hier wieder der Narkose bedienen, um in vereinzelten Fällen nicht einen diagnostischen Fehltritt zu thun. Beschränkt sich der Prozess unter den grossen Gelenken auf die Hüftartikulationen, so lässt sich neben Funktionseinschränkung in denselben nach Latzko auch stets erhebliche motorische Schwäche der unteren Extremitäten nachweisen und der Gang kann demjenigen Osteomalacischer zum Verwechseln ähnlich werden; tritt erst noch eine gleichwertige Erkrankung der Wirbelgelenke dazu mit Druckschmerz und eventueller Ausbildung einer bogenförmigen Kyphose, so ist das Bild einer Pseudoosteomalacie vollendet. Anamnestische Anhaltspunkte und das in Narkose bei forcierten Bewegungungen konstatierbare Knarren können aber doch zum richtigen Ziele verhelfen. Sind von vorn herein mehrere Gelenke erkrankt, typische Symptome für Osteomalacie aber nicht vorhanden, so werden wir, obgleich multiple Gelenkaffektionen bei letzterer möglich sind, an vulg. chron. Arthritis festhalten. Über diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen vide pag. 45 u. ff.

VII.

Therapie.

Von einer zuverlässigen, erfolgreichen Therapie konnte man bis zur Einführung der operativen und der Phosphorbehandlung durchaus nicht reden; ohnmächtig stand man dem Prozesse nur zu oft gegenüber und musste die Kranken den Weg ihres Schicksals gehen lassen. Vereinzelt berichtete günstige Resultate, die nach diesem oder jenem Verfahren erzielt wurden, müssen mit Vorsicht hingenommen werden, da wir wissen, dass nicht ganz selten

Spontanheilungen vorkommen, sogar in vorgeschrittenen Stadien. Am meisten Vertrauen hat der Leberthran verdient, unter dessen Verabreichung einige Autoren eine Reihe von Besserungen und Heilungen erzielt hatten; v. Winkel sen. rühmte ihn besonders mit einem Zusatz von Vin. colchici.

Einen recht günstigen Einfluss vermögen nach fast einstimmigem Urteil Soolbäder auf die Beschwerden der Krankheit auszuüben. Pelczar sah Besserungen bei Gebrauch von Salzbädern im Verein mit einer Trinkkur von Kalkwasser; Weisz sogar Heilungen bei Anwendung von Schwefelschlammbädern und interner Verwendung von Schwefelwasser. Den Wert der Bäderbehandlung erblickt Löhlein in der durch den Hautreiz herbeigeführten Depletion der inneren Organe und des Periostes, infolge derer die auf Periostitis beruhenden Schmerzen günstig beeinflusst würden. Zahlreich hat Fehling Sool- und Thermalbäder angewendet, ohne dass irgend ein nennenswerter Erfolg darnach eingetreten wäre; er sagt aber später, dass dieselben Aussicht auf Erleichterung der Beschwerden geben. Von den internen Mitteln erfreut sich bei diesem Forscher das aus Calc. phosphoric., Calc. carbonic. und Ferr. carbonic. zu gleichen Teilen zusammengesetzte Pulvis Hassii und der Phosphor mit Ol. jecor. Aselli des grössten Zutrauens, indem dieselben die Krankheit jahrelang aufzuhalten vermögen. Die günstige Wirkung des ersteren beruht wahrscheinlich, wie auch Latzko annimmt, auf seinem Gehalt an Phosphorsäure, die nach Wegners (l. c.) Versuchen in der 800—1000fachen Dosis dieselbe Wirkung hat wie der Phosphor in Substanz; er hält aber das Medikament für sehr unzuverlässig. Da Fehling die Hyperämie der Adnexa bei Osteomalacie nicht als indifferenten Befund deutete, versuchte er bei einer Kranken Ergotin in grösseren Dosen; dieselbe wurde jedoch später kastriert, so dass anzunehmen ist, dass das Mittel sich wirkungslos zeigte.

Bei einer über ein halbes Lebensalter sich erstreckenden Osteomalacie mit schliesslich sehr hochgradigen Symptomen berichtet Allison (C. Bl. der ges. Med. 1897) von ausgezeichnetem Erfolg durch Verabreichung von Knochenmark; es wurde als Glycerinextrakt während $^1/_2$ Jahres zu dreimal täglich $^1/_2$—$1^1/_2$ Drachme gegeben. Bevor sich ein Urteil über die Zuverlässigkeit dieses Präparates fällen lässt, müssen weitere Versuche vorliegen; eine grosse Zukunft kann ich diesem Mittel nicht in Aussicht stellen, da dasselbe dem Körper weder mangelnde Substanzen zuführen wird, noch solche, die direkt auf die osteomalac. Noxe einen günstigen Einfluss haben dürften.

Mit andern organischen Präparaten, Thyraden und Oophorin, hat Senator (36) Versuche angestellt und während ihrer Wirkung die Stoffwechselprodukte in Harn und Kot quantitativ bestimmt. Der Zustand seiner Patientin besserte sich während beider Perioden trotz Abnahme des Körpergewichtes und Steigerung der Stickstoffausfuhr und was um so auffälliger ist, trotz der Vermehrung der Gesamtkalkausfuhr in der Oophorinperiode; diese betrug in der Vorperiode 1,539 gr, wovon auf den Harn 0,154 entfallen, in der Thyradenperiode 1,463 mit einem Harnanteil von 0,192 und in der Oophorinperiode 2,194, wovon dem Harn 0,271 zukommen. Die Phosphorsäureausscheidung zeigte sich gleichfalls gesteigert, ihr Höhepunkt aber fiel auf die Thyradenperiode. Diese Ergebnisse sind nicht dazu angethan, Aufschluss zu bringen, sondern weit mehr, Verwirrung zu schaffen. Die Besserung schreibt übrigens Senator auch nicht dem Präparat, sondern dem Spitalaufenthalt zu. Ähnliche Erfahrungen wie Senator machten auch Latzko und Schnitzler (23) mit der Organotherapie bei fünf Osteomalacischen. Es wurde Ovarialsubstanz geschlechtsreifer Kühe und Schweine in relativ grossen Dosen (bis 1000 Pastillen à 0,2 Trockensubstanz) verabreicht, ohne dass weder in günstiger noch in gegenteiliger Richtung ein Einfluss zu beobachten gewesen wäre; progrediente wie stationäre Formen blieben unbeeinflusst. Nur ein Fall zeigte während des Aufenthaltes auf der Klinik und zur Zeit der zu Hause beobachteten Schonung Besserung; nachher aber trat trotz fortgesetzter gleichmässiger Behandlung wieder Verschlimmerung ein und erst Phosphor vermochte den fortschreitenden Prozess zum Stillstand zu bringen.

Bernstein (2), der später an einem poliklinisch behandelten Falle das Oophorin auf

seine Wirkung prüfte, sah gar keinen Einfluss desselben auf die Krankheit bei einem sich auf sechs Wochen erstreckenden Gesamtverbrauch von 120 Tabletten; bei nachheriger Verabreichung von Phosphor mit Leberthran dagegen trat in kurzer Zeit bei kleiner Tagesdosis Besserung ein.

Diejenige Methode, welche zuerst eine glückliche Wendung in der Bekämpfung des Leidens gebracht hat, ist unstreitig die von Fehling (6 und 7) zum Heilverfahren erhobene Kastration und Porrooperation; sie hat den früheren Mortalitätsquotienten von $^{80}/_{100}$ zu ungefähr demselben Heilungsquotienten gemacht, wie dies Truzzi an 63 Fällen von Osteomalacie nachgewiesen hat, bei denen der Bestand der Heilung über ein Jahr nach der Kastration beobachtet war. Mit dem Aufkommen der blutigen Behandlung erschien es angezeigt, dass der Begriff Heilung weiter gefasst werde, weil die oft nach der Operation unverständlich rasch konstatierten Besserungen Zweifel an fortdauerndem Bestande entstehen liessen; es wurde daher das Postulat aufgestellt, dass ein Dauererfolg von mindestens einem Jahr müsse beobachtet worden sein, ehe die Annahme einer definitiven Heilung berechtigt sei. Latzko kann sich mit dieser Forderung nicht befreunden und mit ihm auch ich nicht, da während des verlangten Zeitraumes dieselben veranlassenden Momente wie ursprünglich oder auch eventuell nach Jahren ein Recidiv erzeugen können; diese Möglichkeit ist natürlich nach meiner ätiologischen Auffassung der Osteomalacie bei der Phosphortherapie viel leichter gegeben als bei der operativen Behandlung, bei der uns Recidive in der That rätselhaft erscheinen müssen und uns die Vermutung aufdrängen, dass, wo die Adnexentfernung eine vollständige war, andere drüsige Elemente vicariierend die den Ovarien supponierte Thätigkeit übernehmen. Jene verblüffenden, mystischen Primärwirkungen, wie sie von verschiedener Seite schon wenige Stunden nach der Operation konstatiert wurden, sehe ich nicht als das Ergebnis eines restituierenden Faktors der eingeschlagenen Therapie an, sondern ich glaube, dass unter dem psychischen Eindrucke der Operation und des Wundschmerzes, sowie durch den Einfluss des Narkosendusels die subjektiven osteomalacischen Beschwerden zum grossen Teile in den Hintergrund des Empfindens gedrängt werden. Sobald aber eine Therapie die durch den osteomalacischen Prozess an sich bedingten histologischen und subjektiven Veränderungen in angemessener Zeit repariert hat, ohne andere die Fortdauer des Lebens gefährdende Zustände geschaffen und ohne die Erwerbsfähigkeit nach einer anderen Richtung erheblich eingeschränkt zu haben, so hat sie die Erwartungen, die wir billigerweise an ein antiosteomalacisches Verfahren stellen dürfen, erfüllt und die Heilung ist als eine vollendete zu taxieren. Die Ausgleichung der Knochenverbildungen und die Aufhebung der durch eine Verlagerung des Schwerpunktes bedingten Gehstörung von ihr zu verlangen, hiesse Unerreichbares von ihr fordern. Den Gedanken aber, dass durch Kombination der spez. Osteomalacie-Therapie mit passend angebrachten Zugverbänden sich auch diese letzteren Übelstände mildern liessen, sofern jene vertragen würden, fand ich durch Seeligmann (35) mit gutem Erfolg schon zur That umgewandelt, indem es ihm dadurch gelang, nicht allein die Körperlänge erheblich zu vermehren, sondern auch die Beckenverbildungen teilweise rückgängig zu machen. Fehling sagt: Zu dem Begriff der völligen Heilung rechne ich wie v. Winkel, dass vollständige Geh- und Erwerbsfähigkeit ohne Schmerzen im Becken, den Beinen etc. vorhanden sind, dass stärkere Druckempfindlichkeit der Knochen bei der inneren Untersuchung fehlt und dass das Becken nicht federt. Er verlangt also entschieden zu viel; denn Geh- und Erwerbsfähigkeit hängen zum Teil ab von den Knochenverbildungen, welche rückgängig zu machen nicht in der Macht der engeren Osteomalacie-Therapie liegt.

Kaum hatte die operative Behandlung sich recht eingebürgert, so erstand ihr auf internem Gebiete eine Rivalin, die jener in Hinsicht auf schliesslichen Erfolg annähernd ebenbürtig sein wird; es ist die Phosphortherapie. Dieselbe wurde auf Grund von Wegners (l. c.) Versuchen, der die Möglichkeit inaugurierte, dass der Phosphor ein Heilmittel der Osteomalacie sein könnte, zuerst von Mosengiel im Jahre 1874 mit Erfolg bei einem Falle durchgeführt. Immer aber war die Zahl der mit diesem Medic. geheilten Osteomalacischen noch sehr klein als Sternberg im Jahre 1892 an der Hand von drei mit Phosphor behandelten Fällen den

Nachweis erbrachte, dass durch denselben bei richtiger Dosierung und konsequenter Verabreichung „definitive, direkte“ Heilung erzielt werden könne. Es bedurfte aber einer nachhaltigen Verteidigung dieser These, um der Phosphortherapie neben der operativen Behandlung eine Zukunft zu schaffen; beides hat Latzko mit unermüdlichem, man darf wohl sagen, mitunter übereiltem Eifer verwirklicht. Schon im Jahre 1895 konnte er über 28 eigene, zum mindesten ein Jahr lang beobachtete Fälle berichten; abgesehen von einem Falle, der infolge fehlerhafter Verabreichung des Mittels an Phosphorvergiftung zu Grunde ging und einem Falle, der sich der weiteren Beobachtung entzog, ergab sich ein Heilungsquotient von 57,6% und Besserung in 38,4% der Fälle neben einem Misserfolg. Nach zwei weiteren Beobachtungsjahren hatte sich das Ergebnis bei demselben Materiale wesentlich gebessert; 23 noch in Betracht gezogene Fälle ergaben 78% Heilungen und 3% Besserungen. Warum aber Fall 19 und 23 bei der Berechnung nicht in Betracht gezogen wurden, erscheint mir nicht genügend begründet mit dem Hinweis, dass ersterer in ein Irrenhaus translociert, letzterer inzwischen von anderer Seite kastriert worden sei. Ferner ist zu beachten, dass sich unter den Geheilten nach Latzkos eigenem Urteil elf leichte Formen befinden, die einer Heilung im allgemeinen leichter fähig sind; ich will aber gleich hier bemerken, dass nach Latzko, Littauer und anderen zuweilen schwere Osteomalacieen sich der Phosphorbehandlung dankbarer erweisen als leichte; gleiche Erfahrungen machte auch Fehling mit der Kastration. Aus diesem Grunde hält ersterer die Auffassung einiger Autoren, dass die Phosphortherapie nur bei leichten und mittelschweren Fällen eine berechtigte Verwendung finde, die operative Behandlung aber bei schweren Fällen von vornherein strikte indicirt sei, entschieden für verfehlt. Fehlings bis zum Jahre 1895 veröffentlichte, in der Mehrzahl an schwerkranken Osteomalacischen ausgeführte Kastrationen weisen bei einem Material von 13 Patienten, an denen Bestand des Resultates über ein Jahr lang beobachtet war, Heilungen zu $^{84}/_{100}$ und Besserungen zu $^{7}/_{100}$ auf. Einen Fall, der an Peritonitis und Ileus kurz nach der Operation zu Grunde ging, glaubte ich aus der Berechnung ausschliessen zu dürfen, da es nicht wahrscheinlich ist, dass für gewöhnlich auf 14 einfache Kastrationen, insbesondere wenn dieselben in den Frühstadien der Osteomalacie bei noch gutem Kräftezustand der Kranken ausgeführt würden, ein Fall mit letalem Ausgang treffen wird. Es ist dieses Material, ebenso wie dasjenige, welches Latzko verwendete, zur Feststellung des Heilungsquotienten zu klein, aber es hat den Vorteil, dass die Erfolge nach ein und demselben Massstabe taxiert wurden. Diejenigen Osteomalacischen, bei denen am Ende der Schwangerschaft wegen Beckenenge die Sectio caes. nach Porro oder der konservative Kaiserschnitt mit Kastration aufgeführt wurde, können nicht ohne weiteres für die Berechnung des Heilerfolges verwertet werden; denn dieser Eingriff, der in erster Linie indiciert ist durch das Geburtshindernis, steht in keinem Verhältnis zur einfachen Kastration, die an sich als Heilverfahren gegen die Knochenerweichung genügt. Es müssten daher die an Peritonitis post. operat. sterbenden Fälle eliminiert werden; so trafen nach einer Zusammenstellung von Dr. Emilie Frey (10) auf 27 osteomalacische Frauen, die am Ende der Schwangerschaft zum weitaus grösseren Teil nach Porro, zum kleineren nach dem konservativen Kaiserschnitte mit Kastration entbunden wurden, nicht weniger als vier Todesfälle an Ileus und Peritonitis. Von den 23 noch in Betracht kommenden Fällen war der Einfluss der Operation auf den osteomalacischen Prozess ein sehr günstiger. Ein endgültiges Urteil erlauben zwar einige derselben nicht, da die Beobachtungsdauer noch zu kurz war; in dieser Aufzählung figuriert auch der Fall von Beaucamp (1), der eine bis auf ca. ein Jahr andauernde Heilung hinter sich hatte, später aber recidivierte. Löhlein (26) berichtet über acht Kastrationen mit zwei guten, fünf befriedigenden Dauererfolgen, einen Exitus sieben Tage post. operat. und zwei Heilungen nach Porro; v. d. Busche-Haddenhausen über sechs operativ behandelte Fälle mit fünf Heilungen und einen Exitus; Polgar über sieben Kastrationen mit guten Erfolgen; Schottländer über drei gute Erfolge, worunter ein Fall von Sect. caes. mit Kastration figuriert.

Heilungen, durch Kastrationen erzielt, melden in vereinzelten Fällen Seeligmann,

Donat, Eckstein (5), Flatau, W. Thorn (41), Preindlsberger, Bernhart u. a. Weil erlebte in seinem Falle nach einjährigem Bestande guten Erfolges ein leichtes Recidiv; nur vorübergehenden Erfolg hatte Jolly (16) mit der Kastration bei einer Osteomalacie erzielt, die sich indessen auch gegen Phosphor, Oophorin und Thyraden renitent erwies und zu Grunde ging. Schnell (38) teilt das Schicksal der Würzburger Osteomalacien vom Jahre 1889—1898 mit; unter 15 operativ behandelten Fällen erschien siebenmal Dauererfolg gesichtert, sechsmal wahrscheinlich und in zwei Fällen trat nach Sect. caes. nach Porro Exitus an Sepsis ein; 16 Fälle wurden mit guten Erfolgen mit Phosphorleberthran und Soolbädern behandelt. Auch noch andere Beobachter haben mit Phosphor gute Erfolge erzielt, so hat Littauer zwei Heilungen zu verzeichnen, Kral eine Heilung, Weismayer und Fischer je einen guten Erfolg und Eckstein zwei Heilungen. Fehling dagegen hat wiederholt Phosphor in Emulsion angewendet ohne irgendwelchen Erfolg; desgleichen sahen Thorn, Berger, Preindlsberger, v. d. Busche und Polgar von ihrer Phosphorbehandlung keinen günstigen Einfluss auf die Osteomalacie. Diese Misserfolge mit Phosphor beruhen wenigstens zum Teil gewiss auf Verabreichung des Medikamentes in zu kleinen Dosen, wie Latzko immer und immer wieder betont und auf Mangel an Beharrlichkeit in der Ausdauer. Die zweckmässigste Verordnungsweise ist nach diesem Autor: Phosphori 0,06 steigernd auf 0,08 bis 0,1 zu Ol. jecoris Aselli 100,0, tägl. 4,0. Patienten, die gegen den Leberthran einen Aberwillen haben, kann statt dessen das teuere Ol. amygdalar. gegeben werden oder Phosphor in Pillenform. Nie aber sollen gleich zu Beginn der Therapie, bevor sich der Organismus mehr oder weniger an das Gift gewöhnt hat, die grossen Dosen gegeben werden. Viel schwieriger ist nun aber das andere Postulat zu erfüllen, da schwere Osteomalacien eine ein- bis mehrjährige unausgesetzte Medikation notwendig machen können, wie leicht schon an der Thatsache ersichtlich ist, dass Latzko bei seinen über ein Jahr lang beobachteten Fällen erst einen Heilungsquotienten von $^{57}/_{100}$ aufzuweisen hatte, der sich an demselben Material im Verlauf von zwei weiteren Jahren auf $^{78}/_{100}$ erhob. Dies ist der grösste Übelstand der Phosphortherapie und er wird auch in Zukunft noch für manchen Misserfolg müssen beschuldigt werden; zudem ist er geeignet, einen weiteren nach sich zu ziehen, ich meine, eine chronische Phosphorvergiftung; denn ganz ohne Nachteil auf den ganzen Gefässapparat und die grossen Drüsen dürfte meines Erachtens eine so lange fortgesetzte Medikation mit einem derartig aktiven Mittel nicht sein. Indessen aber erachte ich es wie Latzko nicht als richtig, auf Grund einiger Misserfolge, für die in erster Linie eine ganz ungenügende, ohne Konsequenz durchgeführte Medikation verantwortlich zu machen ist, wie dies in einigen Fällen v. d. Busche-Haddenhausens, Thorns und Polgars Thatsache zu sein scheint, über die Zuverlässigkeit der Phosphortherapie den Stab zu brechen; andererseits halte ich es ebensowenig für einen Akt der Billigkeit, das Indikationsgebiet der Kastration, die doch der internen Behandlung, insbesondere in Rücksicht auf den zeitlichen Erfolg überlegen ist, so zu beschneiden wie Latzko; hat er doch selber elf Osteomalacische operativ behandelt und dabei von keinem Misserfolg berichtet. Dass er nie wegen Versagens der Phosphortherapie, sondern aus anderen Gründen, absoluter Beckenenge, bei Gelegenheit von Myotomien etc., das operative Heilverfahren eingeschlagen habe, thut der Leistungsfähigkeit dieses letzteren keinen Eintrag. Dagegen berechtigt diese Behauptung füglich zur Frage, wie lange man auf der Fortsetzung der internen Therapie beharren solle, wenn keine nennenswerte Besserung zu beobachten ist. Unmöglich kann es ein Zeitraum von drei Jahren sein, was auch Latzko im allgemeinen nicht verlangen wird; aber dennoch hielt er nach obiger Versicherung in seinem Falle sechs, der im ersten Jahre zwar Besserung aufwies, in den beiden folgenden wesentliche Verschlimmerung, die Indikation zur Kastration noch nicht gegeben. Es muss dies etwas befremden, wenn wir sein eigenes Urteil über die Kastration vernehmen; er sagt: Als diejenige Therapie, welche uns zuerst in den Stand setzte, die Osteomalacie fast in jedem Stadium mit grösster Wahrscheinlichkeit des Erfolges zu bekämpfen, muss zweifellos die Kastration bezeichnet werden und an einer anderen Stelle: Mehr

als 100 Fälle von Oophoreotomie bei Osteomalacie sind in der Litteratur niedergelegt und bilden eine glänzende Rechtfertigung des kühnen Gedankenganges, den Fehling bei seinen ersten Versuchen leitete. Freuen wir uns doch, dass wir zwei Verfahren kennen, die mit viel Wahrscheinlichkeit den verderbenden Prozess zu heilen vermögen und lassen wir jedes ungeschmälert in seine Rechte treten, sobald es die Notwendigkeit fordert. Dass schliesslich auch Misserfolge bei einwandsfreier interner Behandlung vorkommen, beweist der Fall von Fewson (8), der $2^1/_2$ Jahre ununterbrochen mit der geforderten Quantität Phosphorleberthran behandelt wurde, ohne dass diese Therapie im stande gewesen wäre, den langsam progredienten Verlauf der Krankheit einzudämmen; eines nur hatte sie erreicht, die Beseitigung der subjektiven Beschwerden; die schliesslich vorgenommene Kastration dagegen brachte definitive Heilung, deren Bestand über ein Jahr hinaus konstatiert ward. Auch dürfte eine andere Ansicht Latzkos, dass die Osteomalacie an sich nie das Leben bedrohe und daher eine absolute Indikation zur Kastration nie bestehe, kaum den Thatsachen entsprechen; unsere Kranke fand sich längere Zeit in einem derartigen allgemeinen Schwächezustand, der doch ein Symptom des Prozesses ist, dass ernstliche Zweifel an ihrer Erhaltung aufkommen mussten; es genügt aber auch, dass Folgezustände in wenigen Jahren den Exitus herbeiführen können, um bei unaufhaltsamer Progredienz die Kastration als berechtigt anzusehen, wenn eine energisch eingeleitete Phosphorkur nach wenigen Monaten nicht Stillstand zu bringen vermag, oder wenn bei rasch hintereinander folgenden Geburten Phosphorgebrauch die Zunahme der Knochenverbildungen nicht hindert, also vor Verkrüppelung nicht schützt; bei aufrechter Statur kann eine Kastrierte immer noch ein menschenwürdiges Dasein fristen.

Bei 28 osteomalacischen Frauen mit absolut und relativ verengtem Becken, die zur Zeit der Einleitung der Phosphortherapie nicht gravid waren, hatten Latzko bis gegen das letzte Drittteil des Jahres 1896 nur zwei Veranlassung zum Kaiserschnitt gegeben; aus diesem Grunde und weil die Mortalität bei Sectio caesarea heutzutage nicht mehr eine abschreckend grosse ist, vertrete ich mit dem citierten Autor entgegen Sternberg, Tauffer und v. Winkel den Standpunkt, dass Beckenenge absoluten oder relativen Grades keine Indikation zur Kastration abgiebt; indessen wird es nicht als grosses Vergehen taxiert werden können, wenn einmal bei einer Osteomalacischen, die sich gegen Phosphor renitent zeigt, bereits mehrere Kinder hat, nach weiteren nicht mehr begehrt, ohne allzulanges Abwarten die Excision der Ovarien vorgenommen wird. Wir sehen also, eine strikte, allgemeingültige Abgrenzung der Gebiete für interne Therapie und Kastration wird sich nie durchführen lassen. Als Grundsatz möchte ich aber festsetzen, dass in allen Fällen in erster Linie eine energische Phosphorbehandlung, eventuell kombiniert mit Soolbädern, eingeleitet und im Minimum vier bis sechs Monate beharrlich fortgesetzt werde; wurde eine progrediente Osteomalacie innerhalb dieser Zeit stationär, wobei sich die Beurteilung an den Knochenprozess, nicht an subjektives Befinden zu halten hat, so wird es sich lohnen, in der eingeschlagenen Behandlung weiterzugehen, behält dieselbe aber ihre Progredienz unverändert bei, oder blieb eine stationäre Form vollständig unbeeinflusst, so wird im ersteren Falle schon an der unteren Grenze des genannten Termins, im letzteren wenigstens an der oberen die Kastration in ihr Recht treten dürfen. Nebenbei ist aber immer auch individuellen Verhältnissen und Wünschen etwelche Rücksicht zu tragen, so dass z. B. bei einer Frau mit stätionärer Osteomalacie, die interne Therapie über $^1/_2$ Jahr hinaus ohne Bedenken fortgesetzt werden kann, wenn Garantie für eine konsequente Durchführung gegeben ist. Es muss also der Phosphorbehandlung, wenn sie sich wirkungslos erweist, ein Endziel gesetzt werden und dies hat Latzko bei seiner Indikationsstellung unterlassen. Diejenigen Fälle, die nach diesen Bestimmungen noch zur operativen Behandlung kämen, müssten billigerweise als hartnäckige Formen bezeichnet werden, so dass ein zukünftiger statistischer Vergleich unmöglich als der Ausdruck der Leistungsfähigkeit der beiden Heilverfahren betrachtet werden dürfte. Basierend auf meiner Auffassung von der Wirkungsweise des Phosphors und der Kastration möchte ich aber nicht einfach die

interne Behandlung durch die operative ersetzt wissen, sondern mein Postulat ist, dass die erstere zur Unterstützung der letzteren in allen Fällen weitergeführt werde, weil ich in dieser Vereinigung das Maximum der zur Zeit erreichbaren Heilkraft erblicke. Wo hygienische Übelstände sich als hemmender Faktor erweisen, soll nach Möglichkeit Besserung geschaffen werden und vor allem sind konzeptionsfähige Frauen zu Beginn der Behandlung auf die Gefahren aufmerksam zu machen, welche Schwangerschaften für die Krankheit im Gefolge haben.

Während beim zweiten Spitalaufenthalt die interne Behandlung auf den osteomalacischen Prozess bei unserer Patientin wahrscheinlich einen günstigen Einfluss ausgeübt hatte, vermochte sogar das kombinierte Verfahren, nachdem die Krankheit einen die Lebensfähigkeit bedrohenden Höhepunkt erreicht hatte, nicht den gehofften Erfolg zu bringen, ja es war kaum ein Einfluss desselben auf den Prozess erkennbar, so dass ich den gegenwärtigen Zustand der Patientin mehr als das Ergebnis sorgfältigster Pflege im Spitale, also in gewissem Sinne als Spontanheilung betrachte.

Es erübrigt mir noch, ein therapeutisches Verfahren zu erwähnen, das indessen der Vergessenheit anheim gegeben werden dürfte, der Chloroform- und Chloraltherapie. Basierend auf der Thatsache, dass Chloroform die Entwicklung der nitrifizierenden Mikroben hemmt, wollte Petrone die Heilerfolge der Kastration lediglich der Chloroformnarkose vindizieren und glaubte, nachdem er den Zustand einer 50jährigen angeblich Osteomalacischen mit Chloralhydrat gebessert hatte, dieses Mittel übe denselben verderblichen Einfluss auf die von ihm supponierten Erreger der Krankheit. Die Stütze dieser Ansicht war schon damit geknickt, dass Kastrationen in Äthernarkosen oder mit anderen Anästheticis dieselben Erfolge hatten, wie diejenigen, welche in Chloroformnarkose ausgeführt wurden; ausserdem haben Fehling, Fewson, Macedonio langandauernde Chloroformnarkosen, teils zum Zwecke klinischer Vorstellung Osteomalacischer, teils direkt zu Kontrollversuchen angewendet, ohne irgendwelchen Einfluss auf das Leiden konstatieren zu können; auch Latzko, der eine Anzahl Versuche damit anstellte, sah nur in einem Falle eine an das Verfahren sich anschliessende erspriessliche Besserung, sagt aber dennoch, er würde vor Ausführung der Kastration noch die Wirkung einer längeren Chloroformnarkose abwarten. Beaucamp berichtet über einen Fall aus der Kölner Hebammenlehranstalt, bei dem 72,0 Chloralum hydrat., die während einer Gravidität innerhalb 36 Tage verabreicht wurden, eine günstige Wirkung auf das Leiden ausübten; ich glaube, man müsse sich nicht wundern, wenn bei dieser Dosis die Schmerzempfindung abgestumpft werde und daher etwelche Besserung des Ganges sich bemerkbar mache; in seinem osteomalacischen Recidiv fand er das Mittel ebenso wirkungslos wie Fehling in einem Versuchsfalle.

Von anorganischen Phosphorverbindungen übt nach Wegner Phosphorum purum den weitaus grössten formativen Reiz zur Umbildung und Sklerosierung der Knochen aus; die Folgezeit hatte ihm dann auch die Souveränität unter den inneren antiosteomalacischen Mitteln zugesichert. Auf Grund von Studien über die Resorbierbarkeit und Assimilierbarkeit organischer Phosphorverbindungen, vorgenommen von Popoff und Gumlich, macht Kossel (20) den Vorschlag, bei Osteomalacie und Rhachitis therapeutische Versuche mit organischen Verbindungen der Phosphorsäure, wie sie im Körper vorkommen, anzustellen.

Nachtragend mache ich noch aufmerksam auf ein von R. Schmidt (Ref. Corresp. Blatt f. schweiz. Ärzte 1901, Nr. 17) auf der Neusserschen Klinik eingeschlagenes Verfahren; er suchte die intra- und periostale Blutüberfüllung durch Erzeugung einer allgemeinen Oberflächenhyperämie mittels Heissluftbäder zu bekämpfen; diese erwiesen sich ihm zweckmässiger als balneotherapeut. Verfahren — deren Wirkung Löhlein bekanntlich gleich auffasst — weil sie zur Applikation keine Ortsveränderung der Kranken erfordern. Mit diesen Bädern, täglich abends 1—$1^1/_2$ Stunden angewendet, mittels Phénix à air chaud, hatte Schmidt bei zwei Osteomalacischen in relativ kurzer Zeit gute Resultate erzielt.

Wird in den ersten Schwangerschaftsmonaten eine Osteomalacie akut progredient,

verursacht sie heftige subjektive Beschwerden und vermag die Phosphortherapie den Prozess nicht zum Stillstand zu bringen oder in seinem Fortgang wenigstens wesentlich einzuschränken, so ist unter Beibehaltung der internen Behandlung der künstliche Abort einzuleiten; doch dürfte dieses Vorgehen äusserst selten erforderlich werden, weil die Krankheit in der Mehrzahl erst in der zweiten Hälfte der Gravidität ernstere Symptome macht und diese durch Phosphor in der Regel so eingedämmt werden können, dass die Zeit zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt oder bei absoluter Beckenenge zur Ausführung der Sect. caes. mit Kastration abgewartet werden darf; bei relativ verengtem Becken ist dann, sei die Osteomalacie florid oder stationär, die künstliche Frühgeburt die einzig indizierte operative Therapie. Für diejenigen Becken, die an der oberen Grenze der absoluten oder der relativen Verengerung stehen, muss das therapeutische Handeln auf die von Löhlein konstatierte Thatsache Rücksicht nehmen, dass osteomalacische Becken mitunter eine sehr erhebliche Dehnbarkeit besitzen; ist diese nachgewiesen, wozu in der Regel Narkose erforderlich sein wird, so kann zur Zeit des Frühgeburttermines eine Entbindung per vias naturales noch stattfinden bei einem Becken, das zufolge der festgestellten Masse eine solche nicht mehr erlauben würde; desgleichen kann bei einem derartig federnden, relativ verengten Becken am normalen Schwangerschaftsende eine Geburt durch den Beckenkanal noch erfolgen. Löhlein empfieht bei solchen Frauen Wendung auf einen Fuss und Extraktion und ich halte dieses Verfahren für schonender als die Entbindung durch den Forceps, den man doch meist wird gezwungen sein noch bei hochstehendem Kopfe anzulegen. Weil der Porrokaiserschnitt nicht allein eine entbindende, sondern auch eine die Osteomalacie heilende Operation ist, kann Perforation eines lebenden Kindes bei absoluter Beckenenge nur noch in Frage kommen, wenn die Kreisende die Einwilligung zu dem ersteren Verfahren nicht giebt.

Bei der Entbindung per Laparatomie geben die meisten Autoren dem Porro mit Kastration vor dem konservativen Kaiserschnitt mit Excision der Ovarien den Vorzug, weil erstere Operation leichter auszuführen sei und letztere nur bei ganz genauer Uterusnaht vor Nachblutungen schütze. Bestehen schon Symptome, die auf eine puerperale Infektion schliessen lassen, so ist allein der Porrokaiserschnitt gestattet, sowie die extraperitoneale Versorgung des Stumpfes, in anderen Porrofällen kann letzterer nach Chrobak retroperitoneal versorgt werden.

Sollte nach künstlichem Abortus bei florider Osteomalacie rasch wieder eintretende Konzeption die interne Behandlung neuerdings aufs Spiel setzen, so würde bei noch genügender Beckenweite die vaginale Totalexcision an Stelle der Porrooperation treten.

Wollen wir die zwei Fälle von Kleinwächter (18), in denen Heilung nach Sect. caes. ohne Kastration eintrat, sowie den Fall Truzzis, den Kastration nicht zu bessern vermochte, dagegen die 14 Monate später ausgeführte Totalexstirpation per vaginam einen guten Erfolg brachte, nicht einfach als Spontanheilungen betrachten, so sind sie dazu angethan, das Rätsel der Osteomalacie noch rätselhafter werden zu lassen.

VIII.

Röntgenphotogramme und diagnostische Verwertung derselben.

Die erste bereits erwähnte Aufnahme wurde im Mai 1897 durch Dr. Ammann in Kreuzlingen gemacht, dessen perfekte Sachkenntnis in der Röntgentechnik und in der Ausführung der Röntgenbilder auch in weiteren Kreisen bekannt sein dürfte. Dieselbe liefert uns eine Garantie dafür, dass das, was geboten wird, den thatsächlichen Befunden reproduzierter Objekte in dem höchsten Möglichkeitsgrade entspricht.

Zur Aufnahme gelangte die linke Hand und der grössere Teil des linken Vorderarmes. Das Bild weist sehr scharf die Konturen der Weichteile auf, zeigt die sonderbare radiovolare Abbiegung des distalen Teiles des Vorderarmes. Das Auffälligste aber ist, dass vom unteren Epiphysenteil des Radius keine Spur, vom Diaphysenteil, der hinter der Ulna gelegen ist,

sowie vom Capitulum Ulnae nur eine schwache Andeutung mit ganz verschwommenen, unsicheren Konturen zu sehen ist. Einen merkwürdigen Kontrast hierzu bildet die auf dem Photogramme sich ziemlich scharf abhebende Diaphyse der Ulna; ihre Grenzen ermangeln zwar auch der vollkommenen Schärfe, sie sind ein wenig unregelmässig; die Corticalis erscheint verschmälert und diesem Defekt entsprechend die heller sich darstellende, unregelmässig begrenzte Zone des Markraumes verbreitert. Die Carpalknochen sind zum grössten Teil gar nicht erkennbar; einzig das Multangul. maj. kann man in seinen blassen, unsicheren Konturen unterscheiden. Die Metacarpalknochen und die Phalangen sind wieder deutlicher, doch sehr blass, ohne scharfe lineäre Abgrenzung; eine Architektur ist nicht erkennbar, eine Corticalis von einer centralen Spongiosazone nicht unterscheidbar.

Die Unvollkommenheit dieses Knochenphotogrammes resultiert durchaus nicht aus einer Unvollkommenheit der Technik und der Ausführung; denn zu gleicher Zeit ausgeführte Kontrollaufnahmen gesunder Knochen ergaben Bilder in der wünschbaren Schärfe, nicht schlechter als die Aufnahmen drei Jahre später.

Die Beckenknochen nach Röntgen photographisch zu fixieren, war damals noch vergebene Mühe; auch im Jahre 1899 waren diese Versuche erfolglos geblieben.

Die im November 1900 im Spital Münsterlingen aufgenommenen Photogramme repräsentieren uns mit Ausnahme der Kopfknochen, der oberen Halswirbel und beider Ellbogengelenke das ganze Skelett. Man möge dieselben (Tafel XII, 2—6) mit der folgenden Beschreibung vergleichen. Photogr. 2 zeigt die Knochen der Hand, sowie die distale Hälfte von Ulna und Radius der rechten oberen Extremität. Die starke, am Radius fast rechtwinkelige radiovolare Abbiegung des distalen Teiles der Vorderarmknochen markiert sich deutlich; der Carpus kommt dadurch in ganz abnorme Stellung, er bildet nicht mehr die axiläre Fortsetzung des Vorderarmes, sondern stellt mit den Epiphysenenden von Radius und Ulna gleichsam den ersten Schenkel einer bajonettartigen Knickung dar, zu welcher die Metacarpalia den zweiten Schenkel formieren. Die Carpalia sind dadurch in eine für die Aufnahme ungünstige gegenseitige Stellung gekommen, die es hinderte, dass alle ihre Grenzen sich darstellen liessen. An allen anderen Knochen dagegen sind die Konturen sehr scharf, lineär zur Geltung gekommen. An Phalangen und Metacarpalien hebt sich eine schmale Tela ossea distinct ab von der centralen Spongiosa. An der Ulna ist die scharf gezeichnete Corticalis in ansehnlicher Dicke vorhanden, die hellere Markzone ist entsprechend schmäler und bietet eine regelmässige Abgrenzung an der Peripherie. Dasselbe Verhalten zeigt der Radius. Endlich sind die meisten Epiphysenlinien, sowie an den Basen und Capitula der Phalangen und Metacarpalien, zum Teil auch an den Carpalien und Epiphysenteilen von Radius und Ulna die Architektur der Spongiosa charakterisch zur Zeichnung gekommen.

Photogr. 3 führt uns das knöcherne Gerüst des Thorax, den Schultergürtel und die Humeri vor. Die einzelnen Teile sind bei der ansehnlichen Grösse des Bildes nicht so markant wiedergegeben; einmal weil die X-Strahlen durch die massigen Weichteile, welche sie passieren müssen, bevor sie den Knochen treffen, erheblich abgeschwächt werden, zweitens weil verschiedene Knochen übereinander gelagert sind, so Sternum und Wirbelsäule, Scapula und Rippen; drittens weil die äusseren Strahlen des Lichtkegels nicht dieselbe Intensität besitzen wie die centralen, während sie bis zum Aufnahmeobjekte noch dazu den grösseren Weg zurückzulegen haben.

Im Ganzen aber glaube ich, dürfe man behaupten, lässt das Bild an Akuität der Darstellung der Knochen verglichen mit andern derartigen Aufnahmen an gesunden Skeletten keinen Defekt erkennen, abgesehen von den Humeri. An diesen erscheint die Corticalis sehr wahrscheinlich zu schmal und in entsprechendem Masse der Markraum zu breit; ferner ist an ihnen auffällig eine unverhältnismässig plötzliche und starke Volumzunahme in der Höhe der Deltoidesinsertion und die auch manuell festgestellte dorsolaterale Ausbiegung bis Knickung in der Höhe des Collum chirurgicum; endlich mögen die Oberarmknochen sich zu diaphan erwiesen haben.

Die rechte Clavicula zeigt im mittleren Drittel eine bogenförmige Verbildung und acromialwärts davon eine Knickung, vielleicht herrührend von einer Infraktion. An der Wirbelsäule sind hochgradige skoliotische Verbildungen, eine rechtsseitige im oberen eine linksseitige im untern Dorsalteil ablesbar. Die einzelnen Wirbel ergaben intensive Schattenbilder; an der untern Dorsalwirbelsäule sind die Zwischenwirbelscheiben als hellere Zonen markiert. Die Konturen von Rippen und Skapulae sind zum Teil verschwommen.

Photogr. 6 bringt als Fortsetzung des vorigen die Lendenwirbelsäule, die Beckenknochen und die oberen zwei Drittteile der Oberschenkel zur Anschauung. Wegen der Grösse des Bildes und der Knochenmasse des Beckens, das radiographisch zu fixieren bisher niemals gelungen war, wird auch für dieses Photogramm die oben angeführte Argumentation müssen berücksichtigt werden. Die Lumbalwirbelsäule zeigt eine rechtsseitige kompensatorische Scoliose, im übrigen zeigt ihr Radiogramm von denjenigen der Brustwirbel nichts Abweichendes. Die Konturen des Sacrums sind undeutlich, in seinem untern Teile ganz verschwommen; es scheint dieser letztere auch jäh nach vorn abgebogen zu sein. Besser heben sich die Konturen der Cristae ileor., besonders der Crista ilei sinistr. ab; auf der linken Darmbeinschaufel zeichnet sich auch die Linea glut. sup. ab. Sehr scharf ist die Umgrenzung der Incisura ischiad. major beiderseits, die nach abwärts ohne erkennbare Wiedergabe der Spinae ischiad. in die ebenfalls scharfen Konturen der einander sehr nahe gerückten Tubera ischiad. übergeht; nicht weniger distinkt sind die Umrisse des Os pubis gezeichnet; sein auf- und absteigender Ast schliessen mit deutlichen Grenzen das For. obdurator. ein. Der Angulus pubicus erscheint eng. Während das Os pubis noch ein sehr lichtes Schattenbild entwarf, ist dasjenige der Sitzbeine und zum Teil auch der Darmbeine intensiv.

Vom rechten Schenkelhals könnte man glauben, dass er eine abnorme Stellung zum Femurschaft einnehme, indem der von beiden gebildete Winkel verkleinert erscheint (Coxum varum); der Umriss des Kopfes ist verschwommen, links gar nicht erkennbar. Die Schäfte entwarfen ein lichtes Schattenbild mit prägnanten Konturen, weisen aber eine nur schmale Corticalis auf. Die Mitte der rechten Diaphyse erscheint verdickt.

Radiogr. 4 stellt die distale Hälfte der Oberschenkel, die Kniee und die Unterschenkel dar. Wegen der Unmöglichkeit, die Unterschenkel auch nur annährend vollkommen zu extendieren und dadurch die Gelenkgegend mit der Platte in Kontakt zu bringen, geschah die Aufnahme nicht in Rückenlage, sondern in der linken Diagonallage. Das Auffälligste, was das Bild bietet, ist die oben schon beschriebene Verbildung des untern Endes der Femurknochen und des obern Teiles der Tibiae; dieselbe gelangt besonders gut am linken Knie zum Ausdruck. Mit der rechten Extremität hat während der Aufnahme eine Verschiebung stattgefunden, wie aus den Doppelkonturen des Femur zu schliessen ist, welche auch an den Weichteilen der Innenseite des Oberschenkels und der Aussenseite des Kniees markiert sind. Am Unterschenkel war die Verschiebung eine axiläre und konnte daher nur an dessen Enden, von denen das Bild nur das proximale in unzuverlässigen Konturen bietet, photographisch fixiert werden. Das distale Femurende dieser Extremität erscheint in spitzem Winkel medialwärts und wohl auch ein wenig nach hinten abgeknickt unter gleichzeitiger Torsion des innern Condylus nach vorn, des äussern nach hinten, so dass ihre Verbindungslinie beinahe in die Sagittalebene fällt. Der laterale Teil der Gelenkfläche der Tibia ist nun wahrscheinlich noch in Berührung mit dem ursprünglich vorderen Glenoidalteil der Femurcondylen, während die übrigen Partieen beider Gelenkflächen auser Kontakt gekommen sind. Der Tibiakopf liegt demnach mit dem äussern Rande den in sagittale Stellung gerückten Femurcondylen medial an.

Die Konturen sämtlicher Knochen, ausgenommen der rechte Femur, sind sehr scharf; ihre Carticalis durchwegs schwach, die Markzone breit. Am linken Femurepiphysenende, Tibiakopfe, Talus und Calcaneus ist die Struktur der Spongiosa mit grosser Naturtreue wiedergegeben.

Radiogr. 5 zeigt in scharfen Umrissen und dunklen Schattenbilder sämtliche Fussknochen und das distale Ende der Unterschenkelknochen; gut ist auch hier die Architektur der Tarsalia und des Tibiaendes wiedergegeben. Verbildungen an den Gelenken und Knochen sind keine vorhanden. Beachtenswert ist noch die ausgiebige Plantarflexionsstellung im Talokruralgelenk.

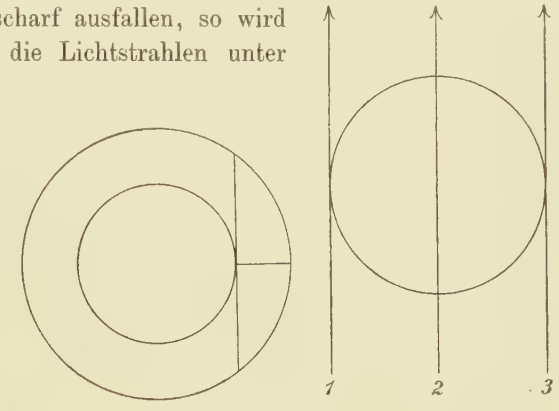
Nachdem durch diese Röntgen-Photogramme der derzeitige Zustand des Knochengerüstes der Patientin unserem Auge zugänglich gemacht worden ist, nachdem wir seine Verbildungen kennen gelernt haben, erübrigt mir noch einiges über die Schattierungen der Bilder zu erörtern, vor allem aber einen Vergleich zu ziehen zwischen den Ergebnissen der Röntgenaufnahme im Jahre 1897 und denjenigen im November 1900. Während der Betrachtung der Bilder habe ich darauf hingewiesen, dass einzelne Röhrenknochen eine sehr schmale Corticalzone darbieten, so die Humeri und die langen Knochen der untern Extremität; es fällt dies noch mehr auf, wenn wir diese Bilder vergleichen mit denjenigen der Vorderarmknochen; hier haben wir eine im Verhältnis zum Durchmesser der Knochen viel breitere Kompaktazone und einen entsprechend verschmälerten Markraum. Diese Thatsache wird sich wohl so erklären, dass an jenen ersten durch den osteomalacischen Prozess der Abbau an Kompakta vom Markraum aus weiter vorgeschritten war als an den letzteren und dieser Defekt durch Anbau noch nicht vollkommen regeneriert worden ist. Die Intensität der Schattenbilder hängt wahrscheinlich von verschiedenen Faktoren ab; in erster Linie freilich von der Dichtigkeit der Knochen und der Lichtintensität; dann aber auch von der Lage jener zur Platte und zur Lichtquelle; je näher der Knochen der Platte liegt und je direkter die Lichtstrahlen auf ihn fallen, desto schärfer werden die Konturen und um so lichter werden die Schattenbilder ausfallen. Auf diese Weise erst werden die grossen Differenzen in den Schattennüancen der einzelnen Teile, zum Beispiel bei Becken- und Thoraxaufnahmen verständlich, sowie die Differenzen der Nüancen bei zweimaliger Aufnahme desselben Knochens in zur Platte und Lichtquelle veränderter Stellung. Diesen letzteren Fall haben wir vor uns auf Radiogr. 4 u. 6 an den Femurknochen.

Dass ein Röhrenknochen, der als Hohlcylinder in der ganzen Peripherie denselben Corticalismantel darbietet, seine Kompakta nur an den seitlichen Segmenten radiographisch fixieren lässt, beruht im wesentlichsten auf Durchmesserdifferzen derselben in den Strahlrichtungen. Es ist dies eine ganz ähnliche Erscheinung, wie wir sie beobachten bei der Betrachtung der Arterien der Chorioidea mit dem Augenspiegel; es grenzen sich auch hier die Seitenwandpartieen des Gefässes scharf vom medianen Segment ab. Goebel (11) hat hierfür eine Erklärung gegeben, die mir indessen sehr gesucht und wenig plausibel erscheint. Er hatte einen Humerus und einen Vorderarm einer Osteomalacischen radiographisch aufzunehmen versucht; der erstere gab keine Schattenbilder, die Vorderarmknochen zwar deutliche Konturen, aber sehr lichten Schatten im Vergleich zu gesunden Knochen; ausserdem war die Mitte der Knochen, ihre Axe ganz hell. Nun sagt er: „Ich erklärte mir dieses Phänomen so, dass der kalkarme Knochen so wenig Schatten giebt, dass er als Lamelle gedacht diaphan wäre wie der Humerus; als Röhre nun projiziert, muss die Mitte dünner erscheinen als die Knochen-(seiten)partieen; so kommt es, dass die Konturen sich eben noch als Schatten präsentieren, während die Axe eine helle Zone darstellt."

„Angenommen den Querschnitt des Knochens passieren drei Lichtstrahlen 1, 2, 3. Strahl 2 passiert denselben an zwei Stellen, die sehr weit voneinander enfernt sind; dazwischen liegt die leere Markhöhle, in der Umgebung das Muskellager, welches in vorliegendem Falle in seinem specifischen Gewichte wenig vom Knochen differiert. Die Strahlen 1 und 3 dagegen treffen den Knochen an zwei naheliegenden Stellen, welche zwischen sich keinen Hohlraum bergen. Selbstredend sind diese Verhältnisse günstiger als bei Strahl 2 und genügen gerade noch, um einen Schatten zu geben. Der Kontrast wird noch erhöht dadurch, dass auf der Einheitsperipherie mehr Nachbarstrahlen von 1 und 3 entstehen als von Strahl 2. Die Wir-

kung der erstern addiert sich, während die mittlern Nachbarstrahlen von Strahl 2 wie dieser zu keiner Wirkung kommen."

Es giebt meines Erachtens eine viel einfachere Begründung der in Frage stehenden Thatsache. Der doppelte Durchmesser des Corticalmantels ist eben viel kleiner als die Tangente, welche, gezogen an die Peripherie der Markhöhle, diejenige des Mantels in zwei Punkten schneidet und den grössten Weg darstellt, den ein Lichtstrahl bei transversalem Durchgang innerhalb der Kompakta zurücklegen kann. Das Verhältnis dieser beiden Grössen zu einander ändert sich immer mehr zu Gunsten der Tangente je grösser die Markhöhle wird und umgekehrt zu Gunsten des doppelten Durchmessers des Mantels je kleiner dieselbe wird, so dass, wenn der Markraum verschwindet = 0 wird, „Tangente" und doppelter Durchmesser gleiche Grössen sind. Wenn nun auch die äussern Konturen, die seitlichsten Partieen, mit kleinem „Durchmesser" scharf ausfallen, so wird dies darin seine Erklärung finden, dass hier die Lichtstrahlen unter immer grösserem Winkel einfallen, und infolge dessen teilweise gebrochen werden. Die Mantelplatten der Markzone sind zufolge ihrer geringern Dickendimension noch mehr oder weniger diaphan und geben ein helleres Schattenbild, die Seitensegmente dagegen sind für die Röntgenstrahlen annähernd vollkommen undurchdringlich und daher ihr intensiveres Schattenbild.



Bei den zwei Photogrammen der Hand und des Vorderarmes aus dem Jahre 1897 und vom November 1900 kommt keine der oben angeführten Beeinflussungen der Schattenintensität in Betracht; denn bei der geringen Dimension dieses Gliedteiles und der Einfachheit seiner Form waren genaue Adaption an die Platte und direkte Beleuchtung beide Male leicht erreichbar. Trotzdem hat sich aber ein manifester Unterschied ergeben, der bei einem Vergleich der beiden Photogramme sofort in die Augen springt. Betrachten wir die Vorderarmknochen des Radiogr. 1 (1897), so fällt uns gleich auf, dass der Radius in seinem distalen Teile gar nicht zum Ausdruck gekommen ist und erst gegen den Übergang in das mittlere Drittteil beginnt, in unsicheren, verschwommenen Schattierungen bemerkbar zu werden, indem er neben der in scharfen Umrissen gezeichneten Ulna durchschimmerte; in abnormes Verhalten bietet aber auch die letztere; die Corticalis ist zu schmal und zeigt eine buchtige Abgrenzung gegen den Markraum, der entsprechend erweitert ist. In Radiogr. 2 treten diese beiden Knochen in vollkommenster Schärfe mit linearen Konturen zu Tage, zeigen eine breite Cortical- und eine entsprechend verschmälerte Markzone mit regelmässiger Grenze an der Kompakta. Die Schattenbilder dieser letztern sind intensiv dunkel. Auch die Carpalia sind, soweit es ihre abnorme gegenseitige Lagerung gestattet, in wünschbarer Deutlichkeit wiedergegeben, während sie im Jahre 1897 gar nicht zum Ausdruck kamen, ausgenommen das schwach angedeutete Multang. maj. Die Metacarpalia und Phalangen vom Jahre 1900 zeigen wieder sehr scharfe Konturen, lassen alle schmale Corticalzonen erkennen und geben in ihren Basen und Kapitula eine getreue Zeichnung der Architektur der Spongiosa; das Gleiche gilt von einigen Carpalien, Im Bilde vom Jahre 1897 sehen wir nur blasse, wenig scharfe Konturen der Corticalis, keine Wiedergabe des architektonischen Baues der Spongiosa.

Wenn nun, wie schon betont, diese Unterschiede nicht in einer mangelhaften Technik und Ausführung des Jahres 1897 begründet sind, so werden wir annehmen dürfen, dass bis zum November 1900 an den Objekten eine Veränderung sich vollzogen habe, welche die Abweichungen der Knochenphotogramme verständlich macht. Diese nämliche Veränderung, die natürlich im ganzen Knochengerüst, ein gradueller Unterschied zugegeben, vor sich ging, hatte dann weiter zur Folge, dass es im Jahre 1900 zum ersten Male gelungen war, das Becken

radiographisch zu fixieren. Nun wissen wir, dass der osteomalacische Prozess den Knochen mehr und mehr seiner Kalksalze beraubt, letzterer in entsprechendem Grade seine Festigkeit einbüsst und schliesslich biegsam wie Wachs werden kann. Es wundert deshalb auch durchaus nicht, dass die Knochen, sobald die Erweichung einen höhern Grad erreicht hat, unter der Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der Belastung, Muskelzug etc. die sonderbarsten Verbildungen eingehen. Giebt nun ein gesunder Knochen ein scharfes Radiogramm, geben Knochen nach abgelaufener Osteomalacie scharfe Radiogramme und vermissen wir diese Eigentümlichkeit am osteomalacisch erweichten, kalkberaubten Knochen, so wird eben der Grad des Kalkgehaltes für die Erzeugung eines Schattenbildes den wesentlichen Faktor abgeben. Graduell der Entführung der Kalksalze aus dem Knochen, wird der letztere für die X-Strahlen diaphaner und die Möglichkeit ihn zu fixieren geringer; doch hört letztere schon auf, bevor der Knochen gänzlich entkalkt ist; wir sehen ja, dass an spongiösen Knochenteilen die feinen zum X-Strahl perpendikulär liegenden Lamellen von jenem durchdrungen werden, wodurch die zellige Architektur der Spongiosa zum Ausdruck kommt, indem nur die in der Einfallebene des Strahles liegenden Knochenplättchen noch ein undurchdringbares Hindernis jenem entgegenzustellen vermögen.

Können wir aus der Feststellung dieser Thatsachen aber auch einen diagnostischen oder therapeutischen Vorteil zu Gunsten der Kranken ziehen? Goebel (l. c.) beantwortete diese Frage in bejahendem Sinne. Bei einer Patientin, die wiederholt über rheumatoide Schmerzen klagt, empfiehlt er wiederholte Durchleuchtung, damit nicht der Eintritt einer Fraktur der Diagnose zuvorkomme; sollte ein Schattenbild der schmerzhaften Knochenpartie ganz fehlen oder merklich herabgesetzt sein, so hält er die Indikation zur Anlegung eines prophylaktischen Verbandes für gegeben. Goebel denkt hier lediglich an osteomalacische Erkrankung der Extremitätenknochen. Auch bei Kranken mit andern auf Osteomalacie verdächtigen Symptomen dürfte nach ihm die Radiographie wertvollen objektiven Aufschluss geben. Eine Verwechslung mit Rhachitis hält derselbe für ausgeschlossen, da das Photogramm osteomalacischer Knochen für diese Krankheit zu charakteristisch sei. Nicht so optimistisch äussert sich Latzko (22) über die Verwertung der X-Strahlen zum Zwecke einer frühzeitigen Sicherung der Diagnose bei Knochenerweichung. Nach seinen zahlreichen Untersuchungen geben die osteomalacischen Knochen überzeugende Bilder erst bei fortgeschrittenerem Leiden, wo bereits erweiterte Markräume, Verschmälerung und vermehrte Durchlässigkeit der Corticalis bestehen, also erst in Stadien, wo die Diagnose schon längst durch andere Symptome gesichert erscheint. Einige differenzialdiagnostisch schwierige Fälle nimmt auch er indessen von dieser Regel aus und glaubt, dass bei einer Unterscheidung der Osteomalacie von Carcinomatose, Myelom, Lymphadenia ossium, Ostitis deformans, vielleicht auch von Arthritis deformans die Radiographie Vorteile bringen könne, weil jene Prozesse deutliche Bilder der durch sie veranlassten Veränderungen im Knochen oder an den Gelenken geben dürften.

Da Latzko eine Frühdiagnose aus bisher wenig berücksichtigten und doch nach ihm sowie nach Rissmann (32) und (Koeppen (19) fast ausnahmslos vorhandenen Anfangssymptomen abzuleiten für möglich hält, so wird seine Stellungnahme zu dieser Frage verständlich. Aber wie verhielt es sich mit jenen Initialerscheinungen bei unserer Patientin? Die gravierendste, die Ileopsoasparese, hat bei derselben noch beim dritten Eintritte vollkommen gefehlt; die Kranke konnte den Oberschenkel maximal flektieren.

Die Adduktionsstellung wurde konstatiert, doch erst bei der Aufnahme im September 1894, während ihrer beim zweiten Spitalaufenthalt 1890/92 nirgends Erwähnung gethan ist und doch wurde schon damals Knochenerweichung mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert auf Grund der Verbildungen an den Knochen, des Druck- und Spontanschmerzes an einzelnen Punkten derselben etc. Ihre Richtigkeit wurde bestätigt durch die bei der zweiten Osteotomie festgestellte Thatsache, dass die Corticalis der Tibia sehr dünn und eindrückbar war, der Knochen nach Durchtrennung derselben auf der Vorderfläche ohne Widerstand gebrochen werden

konnte, sowie durch den späteren Verlauf der Krankheit. Im Jahre 1897 hatte sich der Zustand der Patientin schon wesentlich gebessert, natürlich nicht nach dem Befunde der Knochenverbildungen bemessen; denn eine Korrektur dieser wird das heilende Agens niemals schaffen. Dürfen wir nun auch den sich zu jener Zeit darbietenden histologischen Befund des Knochengewebes, das sich durch Kalkaufnahme wieder teilweise wird regeneriert haben, noch nicht als klinischen Anfang der Krankheit betrachten, so weist doch das damalige Photogramm im Vergleich mit den spätern oder solcher gesunder Knochen so gewaltige Differenzen auf, dass ich mich zu dem Schlusse berechtigt halte, es würde ein Radiogramm selbst aus einem bedeutend frühern Stadium der Krankheit schon so viel Charakteristisches bieten, dass bei Fehlen der Ileopsoasparese, der Adduktorenkontraktur und der Knochenverbildungen, nicht aber des Knochenschmerzes die Diagnose Osteomalacie mit fast untrüglicher Sicherheit zu stellen wäre. In jenen Fällen, wo die neuromuskulären Symptome sehr spät oder überhaupt nicht sich zum Krankheitsbilde gesellen, dürfte das Skiagramm sogar unentbehrliches Hilfsmittel zur Aufstellung einer Frühdiagnose werden. Unsere Aufnahmeversuche des Beckens scheinen mir nämlich zu beweisen, dass die Entführung schon einer geringen Menge Kalkes aus dem Knochen genügt, den Röntgenstrahlen den Durchgang durch ihr Gewebe zu ermöglichen; denn wir haben nicht nur im Jahre 1897, sondern noch im November 1899 uns von der Unmöglichkeit, die Beckenknochen zu fixieren, überzeugen müssen. Im Jahre 1899 waren aber die Beckenknochen vollkommen fest und schmerzfrei; es wird also der Regenerationsvorgang wieder annäherend den normalen Knochenzustand geschafft gehabt haben. Und nun während des Jahres 1900 noch ein weiterer kleiner Schritt Vervollkommnung und das Röntgenbild gelingt vollständig.

Es würde nach diesen Beobachtungen die Röntgen-Photographie in geübter Hand gewiss nicht allein in jenen von Latzko angeführten differenzialdiagnostisch schwierigen Fällen Licht schaffen, sondern in jedem Falle, sobald nur der Verdacht auf Knochenerweichung erweckt ist, verdienen, als diagnostisches Hilfsmittel berücksichtigt zu werden, da sie frühzeitig objektive Anhaltspunkte bieten wird. Treten als erste Anzeichen des Leidens die neuromuskulären Symptome mit gleichzeitigem Knochenschmerz auf, so scheint indessen die Diagnose gesichert; allein in Anbetracht, dass Fehldiagnosen dennoch werden zu den Möglichkeiten zählen, wird es nicht sich rechtfertigen lassen, eines Hilfsmittels sich nicht zu bedienen, das eine Kontrolle der Diagnose gestattet.

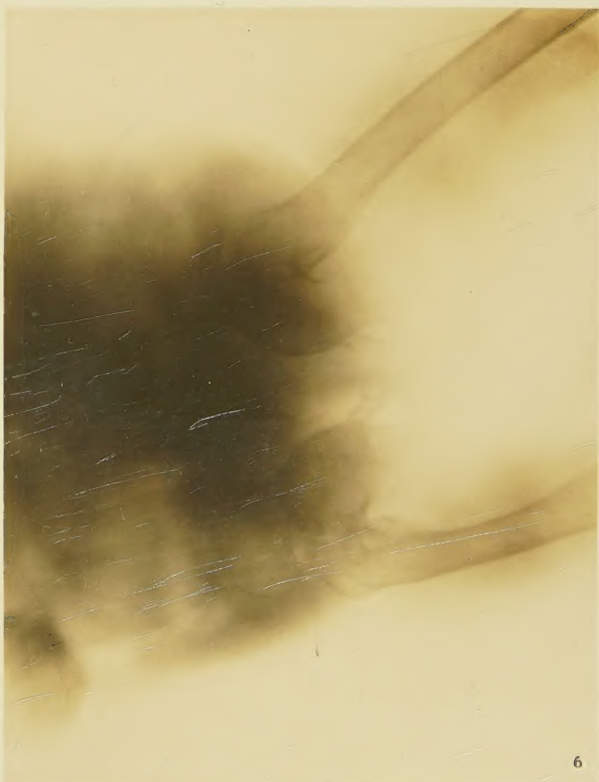
In der Therapie kann die Röntgen-Photographie nur insoweit einen Nutzen bringen, als sie gestattet, in grösseren Zeiträumen den Erfolg eines Medikamentes etc. anschaulich zur Darstellung zu bringen; ferner, dass sie durch ihre Beihilfe zur Frühdiagnose es ergmöglicht, die Krankheit schon in den ersten Anfängen mit einer rationellen, energischen Phosphorkur zu bekämpfen und ihre Dauer dadurch abzukürzen.

Verzeichnis benutzter Litteratur.

(1) Beaucamp: Recidiv von Osteomalacie nach Porro — C.-Blatt f. Gyn. 1895, No. 6.
(2) Bernstein: Oophorinbehandlung bei Osteomalacie. — Münch. med. Wochschr. 1898, No. 14.
(3) Bertschinger: Über das Vorkommen und die Bedeutung der v. Recklinghausens Gitterfiguren im Knochen etc. — Inaug.-Dissertation, Zürich 1897.
(4) Donat: Die Kastration bei Osteomalacie. — Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I, 1895.
(5) Eckstein: Über den Einfluss der Kastration auf die Osteomalacie, ref. v. Piering. — C.-Blatt für Gyn. 1896, No. 22.
(6) Fehling: Über Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. — Archiv für Gyn. Bd. 39, 1891.
(7) Fehling: Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. — Archiv für Gyn. Bd. 48. 1895.
(8) Fewson: Ein Beitrag zur Behandlung der Osteomalacie. — Monatsschr. für Geb. u. Gyn., Bd. VIII.
(9) Flatau: Ein Fall schwerer Osteomalacie durch Kastration geheilt. — Münch. med. Wochenschr. 1897, No. 7.
(10) Frey, E.: Zur Kasuistik des Kaiserschnittes mit Kastration bei Osteomalacie. — C.-Blatt f. Gyn., 1897.

(11) Goebel: Osteomalacie mittels Röntgenstrahlen zu diagnostizieren. — C.-Blatt für Gyn., 1897.
(12) Hanau: Über Knochenveränderungen in der Schwangerschaft etc. — Fortschr. d. Medicin, 1892, No. 7.
(13) Heyse: Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Ovarien bei Osteomalacie. — Archiv für Gyn., Bd 53, 1897.
(14) Hoffmann: Angeblicher Milchsäuregehalt des Harnes bei Osteomalacie. C.-Blatt f. innere Medicin, 1897, No. 14.
(15) v. Jaksch: Über Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. — Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 13.
(16) Jolly: Sitzungsbericht der Charitéärzte, Berlin. — Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 51.
(17) Kehrer: Diskussion des Vortrages von Latzko über Osteomalacie in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien. — C.-Blatt für Gyn., 1894, No. 42.
(18) Kleinwächter: Zur Frage der Kastration als heilender Faktor bei Osteomalacie. — Ref. J.-Bericht der ges. Medicin, 1894.
(19) Koeppen: Über osteomalacische Lähmungen. — Archiv für Psychiatrie, Bd. XXII, 1891.
(20) Kossel: Über die Aufnahme des Phosphors in den tierischen Organismus. — Monatsschr. f. Geb. u. Gyn, Bd. I, 1895.
(21) Latzko: Zur Diagnose und Frequenz der Osteomalacie. — Monatsschr. für Geb. u. Gyn., Bd. I, 1895.
(22) Latzko: Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. — Monatschr. für Geb. u. Gyn., Bd. VI, 1897.
(23) Latzko u. Schnitzler: Beitrag zur Organotherapie bei Osteomalacie. — Ref. J.-Bericht der ges. Medicin, 1897.
(24) Limbeck: Zur Kenntnis der Osteomalacie. — Wiener med. Wochenschr., 1894.
(25) Littauer: Pathologie und Therapie der Osteomalacie etc. — Therapeut. Monatshefte, 1900, März.
(26) Löhlein: Zur Frage der Entstehung der puerperalen Osteomalacie. C.-Bl. f. Gyn., 1894, No. 1.
(27) Löhlein: Erfahrungen über den Wert der Kastration bei Osteomalacie. Ref. v. Scheunemann. — C.-Blatt für Gyn., 1894, No. 42.
(28) Matthes: Über Eiweisskörper im Harn nach Osteomalacie. Ref. — J.-Bericht der ges. Medicin, 1896 u. C.-Blatt für innere Medicin, 1896.
(29) Macedonio: Pathogenese und Behandlung der Osteomalacie. Ref. — C.-Blatt für Gyn., 1898.
(30) Neumann: Weitere Untersuchungen über die Stoffwechselverhältnisse des Calc. etc. Bericht vom Verfasser. — Monatsschr. für Geb. u. Gyn., Bd. VI, 1897.
(31) Ribbert: Anatomische Untersuchungen über Osteomalacie. Ref. v. Kunke. — C.-Blatt für Gyn., 1895, No. 6.
(32) Rissmann: Die Initialsymptome der Osteomalacie. — Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VI, 1897.
(33) Rossier: Anat. Untersuchungen der Ovarien in Fällen von Osteomalacie. — Archiv f. Gyn., Bd. 48.
(34) Schröder: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1886.
(35) Seeligmann: Über Osteomalacie. Ref. von Gräfe. — C.-Blatt für Gyn., 1894.
(36) Senator: Zur Kenntnis der Osteomalacie u. Organotherapie. — Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 6.
(37) Siegert: Über typische Osteomalacie im Kindesalter. — Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 44.
(38) Schnell: Zur Ätiologie und Therapie der Osteomalacie. Ref. — C.-Blatt für Gyn, 1899.
(39) Stieda: Zur osteomalacischen Lähmung. — Monatsschr. für Geb. u. Gyn., Bd. VIII.
(40) Tauffer: Über Osteomalacie. Ref. v. Temesváry. — C.-Blatt für Gyn., 1896, No. 12.
(41) Thorn, W.: Zur Kasuistik der Kastration bei Osteomalacie. — C.-Blatt für Gyn., 1896, No. 41.
(42) Tschistowitsch: Über die neue Osteom.-Therapie des Hr. Petrone; morpholog. Blutveränderungen bei einer Osteomalacie. Ref. v. Eisenhart. — C.-Blatt für Gyn., 1895, No. 6.
(43) Virchow: Diskussion des Vortrages von Senator: Zur Kenntnis der Osteomalacie und Organo-Therapie. — Berl. klin. Wochenschr., 1897.
(44) Wegner: Einfluss des Phosphors auf den Organismus. — Virchows Archiv f. path. Anat., Physiol. u. für klin. Medicin, Bd. 55, 1872.
(45) Wetzel: Über Osteomalacie. — Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 32.
(46) v. Winkel: Diskussion des Vortrages v. Latzko über Osteomalacie in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. — C.-Blatt für Gyn., 1894, No. 42.

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.



Neue Photogr. Gesellsch. A.-G. Berlin-Steglitz.

Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.